

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

N° 373

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

ARNAUD (Jacques)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Né le 1^{er} décembre 1904 à Grenoble.

LES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES
AU COURS DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ET DE L'OLÉOTHORAX

ÉTUDE CLINIQUE ET TRAITEMENT

Président : LÉON-BERNARD, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE POLYLOTTE VUIBERT
6, rue Martel.

1932.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ARNAUD (Jacques)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 1^{er} décembre 1904 à Grenoble.

LES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ET DE L'OLÉOTHORAX

ÉTUDE CLINIQUE ET TRAITEMENT

Président : LÉON-BERNARD, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE POLYGLOTTE VUIBERT

6, rue Martel.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

M. BALTHAZARD, *doyen*.

I. — *Professeurs.*

Anatomie.....	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	GRÉGOIRE.
Physique médicale.....	BINET.
Chimie médicale.....	STROHL.
Bactériologie.....	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale.....	A. CLERC.
Anatomie pathologique.....	LENORMAND.
Histologie.....	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.....	CHAMPY.
Thérapeutique.....	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	LOEPER.
Médecine légale.....	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	G. GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique obstétricale.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	L. BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.



II. — Agrégés en exercice.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâ- trie.	LABBE (Henri).....	Chimie biologique.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	LAROCHE	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)...	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI....	Neuro-psychiâtrie.
BRULE.....	Pathologie médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.	MOREAU.....	Pathologie médicale.
CATHALA.....	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
CHEVALLIER.....	Pathologie médicale.	OLIVIER.....	Anatomie.
DOGNON	Physique.	PIEDELIEVRE.....	Médecine légale.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
ECALLE	Obstétrique.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	RICHET (fils)	Physiologie.
GASTINEL	Bactériologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	SEZARY	Dermatologie et syphi- lographie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	TROISIER.....	Pathologie expérimentale.
GIROUD	Histologie.	VALLEY - RADOT	
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	VELTER	Ophtalmologie.
HOVELACQUE.....	Anatomie.	VERNE	Histologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
HUTINEL	Pathologie médicale.		
JOANNON	Hygiène.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	RETIERER.....	Histologie.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.	ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU.....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V — Chargés de cours.

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. Stomatologie. Education physique. Radiologie clinique. Puericulture.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux LEBARD.....	
WEIL-HALLE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553022_0015

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR GIRARD

Professeur de Clinique chirurgicale à l'École de médecine de Grenoble.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE LIEUTENANT-COLONEL ARNAUD

Professeur à l'École supérieure de Guerre.
Mort pour la France.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de Clinique de la Tuberculose,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR EDOUARD RIST

Médecin de l'Hôpital Laennec et du Dispensaire Léon-Bourgeois.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR GEORGES BROUARDEL

Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Necker.

A M. LE DOCTEUR ETIENNE BRISSAUD

A M. LE DOCTEUR GEORGES ROSSEL (de Leysin)

A M. LE DOCTEUR JACOB

Médecin des hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS ROLLAND ET HIRSCHBERG

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

(Externat et Internat)

M. LE DOCTEUR MAUCLAIRE
— FOIX (*in Memoriam*)
— BOIDIN
— CLAISSE
— R. BÉNARD
— G. BROUARDEL
— E. RIST

A M. LE DOCTEUR RAVINA
Médecin des hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS COULAUD, HAUTEFEUILLE,
J. FONTAINE ET FATH.

A MM. LES DOCTEURS CARDIS, GILBERT, HOURIET,
JACQUEROD, JEANNERET, MICHETTI, MORIN,
PIGUET, RAUTUREAU, DE REYNIER, ROSSEL (de
Leysin).

A MES AMIS

LES
PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES
AU COURS DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
ET DE
L'OLÉOTHORAX

INTRODUCTION

La cause du pneumothorax artificiel est, depuis longtemps, jugée. Son utilité sociale est trop évidente pour être discutable ; ses succès, d'autant plus assurés que l'on y a plus tôt recours, ne sont plus à démontrer. Le pneumothorax reste incontestablement, à l'heure actuelle, avec la cure sanatoriale, l'arme thérapeutique de beaucoup la plus efficace contre la tuberculose pulmonaire, en dépit de ses échecs (30 %).

Mais on ne juge pas une méthode thérapeutique seulement sur ses succès et ses échecs ; on la juge aussi sur ses dangers, sur les risques qu'elle fait courir au malade du fait même de son application. Or, le pneumothorax comporte aussi nécessairement ses risques.

Ces risques, à vrai dire, les détracteurs de la méthode de FORLANINI en ont exagéré l'importance et leurs critiques ne résistent guère à l'analyse des faits. C'est ainsi qu'il semble plus exact de considérer la plupart des pleurésies, les symptômes qui leur font suite, comme des causes d'échec de la méthode et non comme des risques véritables ; de même que les bilatéralisations qui suivent la création du collapsus ne sont que rarement imputables au pneumothorax lui-même et résultent bien plutôt de l'évolution normale de la maladie.

Ainsi, en exceptant les trop exceptionnelles embolies gazeuses, le pneumothorax n'apparaît surtout dangereux que du fait des perforations pleuro-pulmonaires, et des épanchements graves qui en sont la conséquence.

C'est précisément parce que la perforation pleuro-pul-

monaire nous a paru être le risque essentiel du pneumothorax artificiel, que nous nous sommes proposé de l'étudier.

* * *

C'est une bien curieuse histoire que celle de cette complication qui, vingt années durant, mettant en opposition deux écoles dont FORLANINI et BARD furent les chefs, resta si longtemps méconnue. Méconnaissance au demeurant fort légitime si l'on songe que, jusqu'à ces toutes dernières années, il était admis que la perforation pleuro-pulmonaire est une complication toujours dramatique, toujours grave du pneumothorax, se traduisant toujours par des signes manométriques.

C'est BARD qui, le premier, dans un mémoire paru dans la *Semaine Médicale* en 1913, plus de vingt ans après la description initiale de FORLANINI, s'affranchit de ce véritable dogme qui faisait loi. Apportant une conception toute nouvelle, il admit que les perforations étroites étaient fréquentes, leur curabilité habituelle, leur pronostic bénin. On sait que son opinion fut alors unanimement rejetée, qu'elle le fut, plus récemment encore, en 1922. Justice devait lui être rendue quelques années plus tard, lorsque la fréquence des perforations traumatiques au cours des pneumothorax bilatéraux et l'existence des fissurations transitoires au cours des oléothorax vint remettre la question d'actualité.

* * *

Quelle est la fréquence des perforations pleuro-pulmonaires? Ainsi posée, la question est insoluble, précisément parce qu'il est impossible de dépister toutes les perforations, parce que la petite fissuration transitoire ne s'accompagne que de symptômes fugaces et discrets, parce qu'il existe tous les intermédiaires entre l'ouverture large d'une caverne et l'ulcération fissuraire de la plèvre par un tubercule sous-pleural, qui mérite à peine le nom de perforation.

Mais il importe peu, dans l'appréciation des risques du pneumothorax, que les petites perforations bénignes

soient méconnues: il suffit que l'on puisse retenir les perforations graves par leurs conséquences. Or, ces perforations-là sont rares.

Dès à présent, on peut considérer comme presque négligeable le danger des perforations traumatiques avec accidents asphyxiques ; celles-ci sont, en effet, devenues beaucoup plus rares et beaucoup moins redoutables qu'autrefois, depuis que l'on connaît mieux leurs conditions de production et la thérapeutique à leur opposer. Seule donc peut être considérée comme un danger réel la perforation large permanente.

La perforation large est-elle fréquente? Certes non, et de très nombreuses statistiques en font foi (FORLANINI, RIST, BURNAND, DUMAREST, etc.), elle ne se produit pas dans plus de 4 à 6 o/o des cas.

Cependant, pour être faible, ce chiffre serait encore trop élevé s'il dépendait du seul hasard, si la perforation grave survenait indifféremment dans les bons et les mauvais pneumothorax, et l'on pourrait alors comprendre, sinon accepter, les craintes que suscitent encore la méthode de FORLANINI.

Mais il n'en est rien, et l'étude des perforations le démontre. Ces perforations larges ne surviennent que dans de mauvais pneumothorax, dans les pneumothorax de « nécessité », institués dans de mauvaises conditions, imposés par la gravité des lésions ou la rapidité de leur évolution. Elles ne surviennent pratiquement jamais dans les pneumothorax de « sécurité » institués précocement, sur des lésions jeunes, récentes, non largement excavées, dont l'efficacité est si rapide et l'utilité sociale si bienfaisante.

* * *

Pour aborder une question aussi complexe que celle des perforations, il est indispensable de faire choix d'une classification. Celle-ci doit non seulement mettre en lumière les différents aspects cliniques et évolutifs des perforations, mais encore tenir compte des causes qui les ont provoquées. Aussi

avons-nous adopté une classification étiologique, dans le cadre de laquelle se place chaque type clinique des perforations, et nous avons envisagé :

- I. — Les perforations spontanées par ouverture à la plèvre d'un foyer tuberculeux.
- II. — Les perforations traumatiques par l'aiguille.
- III. — Les perforations par rupture d'adhérence.
- IV. — Les perforations consécutives aux sections opératoires de brides.
- V. — Les perforations au cours de l'oléothorax.

Bien entendu ce n'est là qu'un schéma; il n'est pas toujours aisé, et même rarement possible, de faire le départ entre les différents types de perforations. Les causes habituellement s'intriquent, les perforations spontanées notamment ont souvent comme cause adjuvante le tiraillement du parenchyme. Aussi bien cette classification ne saurait être prise à la lettre et ne constitue qu'un procédé commode d'exposition.

* * *

N'étudier, dans les perforations, que leurs signes cliniques, ce n'est pas seulement limiter le problème, c'est encore s'exposer à méconnaître nombre de perforations, celles qui, précisément, ne se traduisent que par des signes discrets ou fugaces.

Aussi nous a-t-il paru nécessaire et logique d'étudier, d'abord, avec les causes des perforations, les conséquences qui en résultent.

Ces conséquences sont de deux ordres : les unes, mécaniques, conditionnent la dyspnée; les autres, infectieuses, déterminent les pleurésies par ensemencement des plèvres. C'est l'association de ces deux facteurs, suivant des modalités variables, qui donne aux perforations leurs aspects cliniques si divers et si trompeurs.

Pas plus que le problème clinique, le problème thérapeutique ne peut être abordé avec fruit s'il n'est fait état des conséquences des perforations et des conditions dans lesquelles elles surviennent. Et c'est ainsi que, simplement mécanique contre les accidents dyspnéiques, la thérapeutique apparaîtra devoir être essentiellement chirurgicale contre les perforations larges organisées. Nous verrons d'ailleurs que le traitement de ces perforations-là, si graves, doit être beaucoup plus préventif que curatif, imposant l'abandon des pneumothorax dangereux, inefficaces, et, de ce fait, inutiles.

* * *

Cette étude sur les perforations pleuro-pulmonaires n'apporte pas d'idées originales; l'intérêt qu'elle peut offrir est qu'elle est moins un travail bibliographique que l'exposition des faits que nous avons pu observer tant à la station climatique de Leysin que dans le service de notre Maître M. le Dr RIST. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre total dévouement.

Nos remerciements vont aussi à ses collaborateurs qui nous ont fait largement profiter de leur expérience: MM. JACOB, BRISSAUD, ROLLAND, HIRSCHBERG, COULAUD, HAUTEFEUILLE; ils vont encore à MM. les Médecins de Leysin: ROSSEL, MORIN, PIGUET, JEANNERET, GILBERT, CARDIS, HOURIET dont les conseils avertis, la parfaite courtoisie et le cordial accueil ne sauraient être oubliés.

SOMMAIRE

Pour servir de guide à la lecture de ce travail, nous avons jugé utile d'y adjoindre le résumé succinct et schématique suivant :

Les perforations pleuro-pulmonaires dont les causes — ouverture à la plèvre de foyers parenchymateux, piqure du parenchyme, rupture de bride — sont bien connues, ont leurs aspects cliniques parfaitement déterminés par les conséquences mécaniques et infectieuses qu'elles entraînent.

La conséquence mécanique, passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale, explique les phénomènes dyspnéiques. Il y a dyspnée parce qu'il a accentuation brusque du collapsus pulmonaire, d'où réduction du champ d'hématose et rupture de l'équilibre humoral sanguin. Ainsi les accidents dyspnéiques seront des plus frustes dans certaines perforations, dramatiques au contraire dans d'autres si le champ d'hématose est déjà « à la limite » (pneumothorax bilatéral, poumon opposé infiltré de tubercules).

La surpression intra-pleurale n'intervient donc qu'en tant qu'elle détermine une réduction du champ d'hématose. Il est d'ailleurs à remarquer que la surpression intra-pleurale n'est, le plus souvent, nullement le fait d'un dispositif spécial de « soupape », mais résulte tout simplement de la disposition normale du parenchyme et du jeu des mouvements respiratoires.

Les conséquences infectieuses des perforations varient, dans leur intensité, avec l'importance du foyer infectant;

l'épanchement pleural sera donc, suivant le cas, séro-fibrineux ou purulent. L'épanchement purulent s'évacue par vomiques quand la perforation est large, et ce sont ces vomiques qui sont en partie responsables des bilatéralisations par le mécanisme de l'embolie bronchique.

* * *

Les perforations spontanées dites étroites, qui siègent en tissu tuberculeux, déterminent à la fois des accidents dyspnéiques, variables dans leur intensité, et des accidents infectueux. La pleurésie séro-fibrineuse, qui en est la conséquence, oblitère généralement la petite perforation par dépôt et organisation de la fibrine. Toutefois, cette oblitération peut n'être que temporaire et la perforation s'élargir un jour en ulcérant la pachypleurite.

* * *

Ces perforations étroites sont probablement fréquentes, comme le pensait BARD, mais elles sont d'un diagnostic difficile. Ce diagnostic ne doit pas être étayé par la seule recherche des mesures manométriques, mais aussi par l'examen radiologique du moignon, par la nature et les caractères de l'épanchement pleural.

* * *

La perforation large et permanente, décrite déjà par FORLANINI, est, au contraire, une complication rare (4 à 6 o/o). Elle est due à l'ouverture spontanée à la plèvre d'une caverne ou de foyers caséux, cette ouverture pouvant être favorisée par la traction d'adhérences.

Elle survient presque toujours dans les deux premières années du collapsus, et complique exclusivement certains types de pneumothorax, les mauvais pneumothorax de « nécessité », inefficaces, ou dangereux par leur configuration.

Ses conditions d'apparition sont encore mal précisées. Tantôt elle se produit d'emblée en plèvre sèche; tantôt, et c'est plus fréquent, elle survient après une longue phase

d'infection pleurale chronique récidivante, la pleurésie initiale étant généralement séro-fibrineuse aiguë fébrile, la pleurésie purulente qui lui succède se constituant et s'évacuant par vomiques, soit « à froid » soit « à chaud ».

Une fois constituée, la perforation large se traduit par un ensemble de symptômes bien connus. La vomique, évidente ou nummulaire, en est le plus constant; par contre, le « O » manométrique classique peut faire défaut si la fistule broncho-pleurale, obstruée temporairement par une cause quelconque, n'est pas largement perméable à l'air.

Le pronostic des perforations larges est redoutable. Abandonnées à elles-mêmes, elles ne s'oblitérent que très exceptionnellement et sont, en règle générale, mortelles dans les six mois qui suivent l'apparition des vomiques. La cause du décès étant très habituellement la bilatéralisation des lésions pulmonaires par embolie bronchique consécutive aux vomiques, il est toujours indiqué d'évacuer l'épanchement pleural purulent qui les accompagne, cette évacuation devant être régulière et complète et se faire par ponctions évacuatrices ou par pleurotomie.

Mais le drainage pleural ne peut être que palliatif et ne doit être que le temps préparatoire d'une thérapeutique curatrice. La thoracoplastie totale et élargie trouve là sa double indication à la fois pleurale et pulmonaire, en affaissant la cavité suppurante et en assurant l'oblitération mécanique de la perforation par accolement mécanique des feuillets pleuraux. La thoracoplastie malheureusement n'est que rarement réalisable, du fait de la gravité de l'état général ou de la bilatéralisation habituelle des lésions pulmonaires; lors même qu'elle est exécutable, elle n'apporte guère plus de 30 0/0 de guérisons, les fréquents succès opératoires étant dus à la présence d'une épaisse pachypleurite qui met obstacle à l'affaissement de la plèvre.

Aussi le traitement de la perforation large doit-il être beaucoup plus préventif que curatif.

Il faut abandonner les pneumothorax menacés de perforation, pneumothorax dangereux, soit du fait de leur inefficacité, soit du fait de leurs complications, soit du fait de

leur configuration, pneumothorax presque toujours inutiles qu'il convient donc d'abandonner au profit d'une autre modalité de collapsothérapie.

* * *

Les perforations par piquûre de parenchyme ne déterminent d'accidents infectieux que s'il y a ouverture d'un foyer tuberculeux. Si la piquûre porte en tissu sain elle est presque toujours sans suites car l'oblitération de la perforation est généralement immédiate. Les accidents dyspnéïques ne surviennent que si la perforation reste perméable; ils sont d'intensité variable, plus graves si le pneumothorax est bilatéral, mais cèdent toujours lorsqu'on peut récupérer une partie suffisante du champ d'hématose.

* * *

Les perforations par rupture d'adhérence n'ont pratiquement pas d'individualité clinique. Elles se confondent avec les perforations traumatiques, ou mieux avec les perforations spontanées car la rupture se produit de préférence eu regard de tissu caséux

* * *

Les perforations consécutives aux sections opératoires de bride peuvent être le fait d'un accident opératoire, ou être tout à fait indépendantes de l'intervention.

Mais elles peuvent aussi résulter, dans les sections incomplètes, d'une modification de la statique pulmonaire; elles surviennent alors dans les deux à trois semaines qui suivent l'opération.

* * *

Les perforations qui surviennent au cours des oléothorax relèvent généralement, à la fois, de l'extension à la plèvre des foyers parenchymateux et de la rupture mécanique de la plèvre, — cette rupture étant due à une surpression intrapleurale, voulue ou accidentelle.

Dans les oléothorax désinfectants sans blocage, la vomique huileuse n'est bien souvent que révélatrice d'une perforation jusque-là méconnue.

Dans les oléothorax collapsothérapeutiques, la perforation est surtout liée à l'extension à la plèvre de foyers parenchymateux dont l'évolution peut n'être pas plus arrêtée par l'oléothorax qu'elle ne l'avait été par le pneumothorax. Il arrive souvent, d'ailleurs, que ces oléothorax deviennent spontanément et inopinément compressifs par production de liquide sous l'huile.

Les oléothorax compressifs, toujours dangereux, le sont d'autant plus que les lésions sont plus corticales et bridées par des adhérences.

Les oléothorax antisymphysaires, avec lésions encore en évolution, comportent sensiblement les mêmes risques de perforation que les oléothorax collapsothérapeutiques. Ils sont, par contre, exempts de risques s'ils ne bloquent que de petites cavités pleurales, avec lésions sous-jacentes non évolutives.

Si les perforations, au cours des oléothorax, paraissent moins graves qu'au cours du pneumothorax, c'est que les fissures y sont bien souvent révélés; la perforation large, dans une grande cavité pleurale avec vomiques permanentes comporte un pronostic tout aussi grave et doit être traitée par thoracoplastie.

PREMIÈRE PARTIE

LES PERFORATIONS SPONTANÉES AU COURS DU PNEUMOTHORAX

- I. — REMARQUES ANATOMO-CLINIQUES.
 - II. — ETUDE CRITIQUE DES SIGNES DE LA PERFORATION. LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE.
 - III. — LES ASPECTS CLINIQUES DES PERFORATIONS AU COURS DU PNEUMOTHORAX UNILATÉRAL.
 - IV. — LE TRAITEMENT DES PERFORATIONS AU COURS DU PNEUMOTHORAX UNILATÉRAL.
 - V. — ASPECTS CLINIQUES ET TRAITEMENT DES PERFORATIONS AU COURS DU PNEUMOTHORAX BILATÉRAL.
-

CHAPITRE PREMIER

REMARQUES ANATOMO-CLINIQUES

Si les aspects cliniques des perforations spontanées sont si divers, c'est qu'ils sont déterminés par des causes très variables ; ils dépendent des caractères anatomiques de la perforation, — ils dépendent de l'importance du collapsus pulmonaire avant et après perforation, — ils dépendent enfin de la gravité de l'infection pleurale.

Toutes ces causes qui donnent à la perforation ses caractères cliniques conditionnent son évolution ; il est donc nécessaire de les étudier au préalable. Aussi envisagerons-nous successivement :

- I. — Les caractères anatomiques des perforations.
- II. — Leurs conséquences mécaniques.
- III. — Leurs conséquences infectieuses.
- IV. — Leurs évolutions et leur mode de guérison.
- V. — Les hypothèses que l'on peut émettre sur le mécanisme de leur production.

I

QUELQUES CARACTERES
ANATOMO-PATHOLOGIQUES
DES PERFORATIONS SPONTANÉES

§ 1. — LES ASPECTS ANATOMIQUES DES PERFORATIONS
DITES LARGES

Une perforation qui s'est révélée jusqu'à la mort par les signes classiques des perforations larges ne passe pas inaperçue à l'autopsie. Si elle n'est pas visible à la simple inspection, il suffit pour la découvrir de débarrasser la plèvre des fausses membranes qui la recouvrent ou d'insuffler le poumon sous l'eau.

1. — La perforation n'est pas toujours unique, 8 fois sur 28 autopsies (MM. RIST, ROLLAND, BURNAND (3), GUYON (3), RUBINSTEIN (2), il existait de deux à plusieurs orifices (6, WALGREN) avoisinants (perforation en pomme d'arrosoir) ou éloignés, aboutissant ou non à une même cavité.

La coexistence de plusieurs perforations mérite d'être signalée : elle prouve que l'ulcération ne relève pas d'une cause uniquement mécanique — surpression du pus pleural — mais bien d'une cause infectieuse, ulcération à point de départ pulmonaire.

2. — Les dimensions de la perforation sont des plus variables, depuis le pertuis en tête d'épingle qu'il faut découvrir au milieu des placards purulents de pachypleurite caséeuse jusqu'à la vaste brèche pleurale de la largeur d'une paume de main (BURNAND, GUYON). Le diamètre le plus fréquemment rencontré est de 5 à 10 mm.

3. — La forme de la perforation est en général régulièrement circulaire avec des bords nettement délimités ; quel-

quefois cependant il y a fente linéaire laissant supposer que la paroi cavitaire a véritablement éclaté (obs. 44, page 124).

4. — La perforation siège habituellement au lobe supérieur, mais on la rencontre tout aussi bien sur les lobes moyen et inférieur, sur les faces thoraciques, médiastinales ou diaphragmatiques.

Cette situation par rapport aux lobes n'a d'ailleurs qu'un intérêt secondaire : le fait capital, c'est que la perforation siège toujours en pleine zone infiltrée, là où il existe des lésions parenchymateuses.

Sur un total de 28 autopsies en effet, 22 fois la perforation conduisait directement dans une cavité superficielle petite ou volumineuse, le parenchyme avoisinant étant profondément infiltré de tubercules en voie de caséification. Dans tous les cas, la communication broncho-pleurale paraissait largement assurée après expulsion du matériel caséux intra-cavitaire et du pus pleural qui obstruait le pertuis. Chez Mme Sej... (obs. 2, page 22) cependant il fut difficile de trouver l'abouchement de la bronche dans la caverne et l'on dut, pour y parvenir, cathétériser les bronches y afférentes.

Trois fois, il est vrai, la perforation ne conduisait pas directement dans une cavité mais le parenchyme sous-jacent était en voie de caséification. Dans deux cas seulement le parenchyme sous-jacent à la perforation parut sain et dans l'un d'eux au moins il était légitime de penser que la perforation était véritablement à point de départ pleural, s'était faite de la plèvre dans le poumon (obs. 32, page 85).

Pratiquement donc, la perforation large dans la très grande majorité des cas siège directement sur la paroi d'une caverne ou conduit dans sa lumière par un canal creusé en pleine zone péricavitaire ; il y a là un sérieux argument en faveur de la perforation par processus ulcératif pulmonaire (encore que l'on puisse admettre à la rigueur l'hypothèse de la rupture pleurale au point faible).

5. — La perforation siège habituellement au voisinage des adhérences. Dans 16 autopsies où ces rapports étaient précisés, 11 fois la perforation siégeait au pied même ou au

voisinage immédiat de l'adhérence; cela ne saurait surprendre si l'on se rappelle que l'adhérence, symphyse localisée des feuillets pleuraux, n'est qu'un mode de réaction de la plèvre à un foyer sous-cortical.

Ce fâcheux voisinage est gros de conséquences cliniques : il explique le rôle néfaste d'insufflations trop copieuses, trop brusques, qui provoquent le tiraillement et la déchirure du parenchyme là où précisément il est infiltré de tubercules, — il explique pourquoi un pneumothorax inefficace est plus qu'un autre exposé à se perforer puisque les lésions bridées par les adhérences bénéficient peu du collapsus et continuent à évoluer, — il confirme enfin la nécessité des sections précoces de brides sous contrôle pleuroscopique quand n'est pas enrayée l'évolution du foyer insuffisamment collabé.

6. — Dans tous les cas de perforations larges par processus ulcéreux, la cavité pleurale était occupée par un épanchement purulent, les feuillets pleuraux recouverts d'une épaisse couche de fibrine, de placards caséeux. Nous reviendrons sur ces points en étudiant les conséquences infectieuses de perforations.

7. — Une dernière remarque se dégage enfin de l'étude anatomique des perforations : il ne paraît pas y avoir de rapports nécessaires entre la taille de la perforation et les symptômes cliniques observés. Telle perforation en tête d'épingle peut s'accompagner de « 0 » manométrique, alors que telle autre très vaste (obs. rapportée par BURNAND) restera cliniquement muette; et il semble bien qu'il faille attribuer au terme « large » ou « étroit » un sens clinique plus qu'anatomique.

A ces constatations positives se bornent les renseignements qu'apporte l'étude anatomo-pathologique des perforations larges. Mais ces constatations ne nous éclairent en rien sur le mécanisme intime de la perforation, sur les causes qui ont provoqué la transformation purulente de l'épanchement. Est-il possible de résoudre ces problèmes par l'étude anatomique des petites perforations?

§ II. — LES ASPECTS ANATOMIQUES DES PERFORATIONS
DITES ÉTROITES

Nul doute que l'histoire des perforations serait depuis longtemps parfaitement bien connue si l'on pouvait mettre en évidence, sur la table d'autopsie, tous les types de perforations, depuis la fissure jusqu'à la large brèche et y rapporter les signes cliniques observés et les différentes étapes évolutives pleurales. Mais c'est là, malheureusement, chose impossible.

Quand, en effet, on pratique l'autopsie d'un sujet qui a succombé à des accidents asphyxiques consécutifs à une perforation, si l'on peut parfaitement trouver sur une plèvre encore peu modifiée dans son aspect de petits orifices punctiformes (encore qu'il faille parfois recourir à la malaxation du poumon sous l'eau, comme ce fut le cas de M. Bec (obs. 73, p. 156), on reste dans l'ignorance de ce qu'aurait été l'avenir de cette petite perforation.

Quand, au contraire, le décès ne survient que quelques semaines plus tard, que l'on pourrait donc, semble-t-il, suivre le cycle évolutif de la petite perforation, on ne trouve généralement plus rien à l'autopsie. La plèvre en effet, infectée par les bacilles issus du foyer pulmonaire ulcérant, est profondément modifiée dans son aspect : des paquets de fibrine, une épaisse couche de pachypleurite la recouvrent et il est absolument impossible d'y découvrir une petite perforation, déjà de par sa taille à la limite de la visibilité.

Chez Mme Dar... (obs. 10, page 71), décédée six semaines après une petite perforation au cours d'un pneumothorax artificiel, grosse pachypleurite fibreuse, pas trace de perforation.

OBS. 1. — Chez Mme Vas.. (serv. Dr Rist) : pneumothorax spontané chez une cavitaire bilatérale. Epanchement rapidement purulent. Décès un mois plus tard. Autopsie : pachypleurite caséuse, perforation impossible à découvrir.

L'insufflation sous l'eau, pas plus que l'inspection, ne peut d'ailleurs permettre d'affirmer qu'il n'existe pas de per-

foration. Celle-ci peut être, en effet, obstruée par du caséum et rendue imperméable à l'air.

Ainsi, les pièces anatomiques nous renseignent très imparfaitement sur l'histoire évolutive et le mécanisme des perforations étroites; il faut donc, pour en éclairer l'évolution, faire appel à la clinique, par nécessité.

II

LES CONSEQUENCES MECANQUES DES PERFORATIONS

Dyspnée et vomiques sont les deux accidents observés au cours des perforations : ils résultent du passage à travers la fistule pleuro-pulmonaire de l'air broncho-alvéolaire dans la cavité pleurale d'une part, des sécrétions pleurales dans les bronches d'autre part.

Nous allons envisager les conditions qui permettent ce passage et les causes qui en résultent.

§ I. — LA FISTULE BRONCHO-PLEURALE EST-ELLE TOUJOURS PERMÉABLE ?

On a longtemps admis qu'à partir du moment où la plèvre viscérale est perforée, l'air broncho-alvéolaire passe nécessairement dans la cavité pleurale; on admet donc que toute perforation doit se révéler par des signes manométriques. Mais pour que l'air circule dans la fistule, il faut, évidemment, que celle-ci soit perméable; or, cette perméabilité est précisément très inconstante.

Le passage de l'air, en effet, dépend uniquement d'un facteur mécanique : la différence de pression existant entre l'air broncho-alvéolaire et les gaz pleuraux; il sera donc d'au-

tant plus aisé et important que la perforation sera plus large, que la différence de pression entre gaz bronchiques et pleuraux sera plus grande, — il sera d'autant plus malaisé que ces pressions seront plus voisines et la perforation plus étroite. Aussi, ce passage difficile pourra-t-il être obstrué par l'une quelconque des causes que nous allons envisager.

La perforation pleurale n'est, en réalité, qu'une partie d'un tout anatomique, la fistule broncho-pleurale constituée elle-même par trois éléments : le foyer tuberculeux, les bronches qui y aboutissent, la perforation pleurale. De l'état anatomique de chacun de ces éléments dépend sa perméabilité.

a) Le foyer tuberculeux constitue une sorte de chambre de passage où aboutissent les deux orifices de la fistule. Pour qu'il y ait libre passage de l'air, il faut que le foyer ait évacué au moins en partie son caséum, ce qui n'est pas toujours le cas s'il s'agit de noyaux « crus » sous-corticaux ; même dans une vaste caverne d'ailleurs, il peut y avoir obstacle au passage du courant aérien par les débris caséux qui l'emplissent, par le pus pleural qui vient y sourdre.

b) Les bronches, elles aussi, peuvent être imperméables à l'air. Certes, dans un poumon sain collabé, bronches et bronchioles gardent leur lumière intacte, comme l'ont montré les travaux anatomo-pathologiques de ROLLAND, les images radiologiques de GIRAUD et de REYGNIER, comme le prouvent encore en clinique les accidents dyspnéiques qui accompagnent les perforations traumatiques.

Mais à l'état pathologique dans la zone de parenchyme frappée de tuberculose, il n'y a plus toujours perméabilité des bronches ; les poussées inflammatoires chroniques atrophiantes dont leurs parois sont le siège, la destruction péri-bronchique irrégulière et inégale peuvent réaliser des dispositifs tels que même dans des cavités importantes du volume d'une noix, la communication entre bronches et caverne peut être difficile à retrouver. A l'autopsie de Mlle S..., par exemple, il fut impossible de découvrir directement dans une cavité de la grosseur d'une noix les lumières bronchiques correspondantes :

OBS. 2. — Mlle Sej... (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué en janvier 1928. Collapsus parfait après section de bride. Aucun incident à signaler.

P. A. gauche : institué le 3 septembre 1928. Apparition de liquide au début d'octobre avec élévation thermique; perforation probable. Décédée le 3 octobre.

Autopsie : P. droit : rien à signaler, efficacité du collapsus. P. gauche : PNO. grand partiel; orifice de perforation circulaire de la taille d'une lentille aux bords indurés, béants, qui conduit directement dans une cavité du volume d'une noix.

On ne voit dans la paroi de cette cavité aucune lumière bronchique; c'est seulement après l'ouverture de la trachée et de la bronche souche que l'on peut en cathétérisant la bronche épartérielle, trouver l'orifice de communication de cette cavité avec les voies aériennes. Etant donné sa structure cet orifice paraît tout à fait capable de réaliser un mécanisme de soupape.

De plus, ces canaux bronchiques évacuent les sécrétions issues du foyer tuberculeux, sécrétions épaisses et visqueuses dont la stagnation est favorisée par les altérations bronchiques; et l'on conçoit que la libre circulation de l'air soit rendue difficile, surtout s'il y a peu de différence entre les pressions bronchique et intra-pleurale.

c) Il n'est pas jusqu'à l'orifice pleural qui ne puisse être obstrué soit de façon évidente par un épanchement, soit de façon transitoire par des fausses membranes coiffant la perforation, soit par une simple goutte de liquide enfin par de la fibrine en voie d'organisation.

Voilà donc autant de causes d'obstruction de la perforation, causes bien entendu temporaires, qu'une secousse de toux, une inspiration profonde, une soustraction d'air abaissant la pression intra-pleurale peuvent faire disparaître. Elles n'en existent pas moins, et il semble bien que l'on ne puisse nier *a priori* l'existence d'une perforation quand manquent les signes manométriques.

N'y a-t-il pas, d'ailleurs, tous les intermédiaires entre le tubercule sous-pleural fissurant la plèvre qui se recouvre aussitôt de fibrine, et la véritable perforation?

§ II. — CONSÉQUENCES DE LA PERMÉABILITÉ AUX GAZ

Le passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale entraîne :

1° Une conséquence physique : modification de la pression intrapleurale ;

2° Une conséquence clinique : dyspnée, asphyxie.

A) LA CONSEQUENCE PHYSIQUE. — Depuis les travaux fondamentaux de WEILL repris par BOUVERET, PITRES, BÉCLÈRE, DUPLANT, on distingue, suivant la valeur de la pression intra-pleurale trois types de perforation :

1° Lorsque la pression intrapleurale est égale et demeure égale à la pression atmosphérique, après insufflation ou soustraction d'air, on dit que le pneumo-thorax est ouvert. Seule, en effet, une perforation perméable dans les deux sens, broncho-pleural et pleuro-bronchique, peut donner un tel syndrome manométrique.

2° Lorsque la pression intrapleurale est sous-atmosphérique ou « négative » on admet généralement que la fistule est fermée. Conclusion inexacte si l'on entend par là que la perforation est définitivement oblitérée; la fistule peut, en effet, n'être que temporairement obstruée par un épanchement, un paquet de fibrine, du caséum, etc... Dans l'observation suivante, la pression intrapleurale était nettement négative, — 5, la perforation était cependant manifestement perméable à l'air car toutes les soustractions de gaz ne parvenaient pas à abaisser la pression au-dessous de — 5.

OBS. 3. — Mme Coi... (serv. Dr Rist). — P. A. bilatéral institué en août 1928. Pleurésie droite fébrile en mai 1929, ponctionnée. En octobre : bon collapsus bilatéral; pas de liquide.

Fin novembre, élévation thermique, dyspnée. Prise de pression et décompression droite : la pression reste fixe à — 5.

Décédée en janvier.

Mêmes constatations chez deux malades dont BERNOU rapporte les observations; chez l'un d'eux la pression restait fixe à — 11. Dans ces deux cas, il est évident que l'air bron-

chique ne pouvait pénétrer dans la plèvre en repoussant l'obstacle siégeant dans le trajet fistuleux que lorsque la différence de pression atteignait — 5 ou — 11 cm. d'eau.

3° Lorsque la pression intrapleurale est supérieure à la pression atmosphérique, on dit que la perforation est « à soupape » (1).

Deux opinions résument les explications données de ce fait en apparence surprenant.

a) *L'hypothèse des classiques.* — Depuis le travail de WEILL paru en 1880, on admettait généralement que la pression pleurale devient positive par le fait d'un dispositif spécial de la fistule broncho-pleurale, soupape permettant à l'air bronchique de pénétrer dans la cavité pleurale mais non d'en sortir. Et de nombreux auteurs de décrire, sinon de constater, maints dispositifs pouvant fonctionner en soupape. Pour WEILL, la soupape peut exister aussi bien entre la plèvre et la caverne qu'entre la caverne et la bronche, — BOUVERET invoque la disposition sinueuse du trajet, — BÉCLÈRE incrimine l'étroite coaptation des lèvres de la perforation pleurale ou l'accolement des parois de la fistule, etc...

Même diversité dans l'explication du passage de l'air bronchique à pression « 0 » dans la cavité pleurale où règne une pression positive. Weill et les auteurs allemands supposaient que l'air entraînait au cours des mouvements inspiratoires, — alors que la plupart des auteurs français avec Bouveret, Bédère, admettaient au contraire que la soupape était forcée à l'expiration; une secousse de toux provoquant une surpression dans le moignon pulmonaire, l'air passe des bronches dans la plèvre en forçant la soupape.

Il est fort possible que l'hypothèse de la soupape, mécaniquement légitime, soit exacte dans un certain nombre de cas; mais la fréquence de perforations s'accompagnant de pression pleurale positive incite à penser que la soupape doit

(1) On dit quelquefois à tort : pneumothorax suffocant. La suffocation est un accident clinique qui n'est en rien lié à la surpression intrapleurale.

être, non pas le fait d'un dispositif accidentel, mais physiologique. Pourquoi d'ailleurs, comme le fait remarquer Bard, rencontre-t-on si souvent des soupapes fonctionnant dans le sens broncho-pleural, et jamais dans le sens pleuro-bronchique? (il faudrait dire rarement car il semble bien exister des soupapes « inverses » sur lesquelles nous reviendrons).

b) *L'hypothèse de BARD.* — C'est à la suite d'une observation clinique et de recherches expérimentales longuement développées dans un mémoire paru en 1903 dans la « Revue de Médecine », que Bard fit les remarques suivantes:

La toux ne peut pas provoquer la surpression pleurale par l'intermédiaire de la surpression pulmonaire; la toux, en effet, élève d'abord la pression intra-pleurale (1). Il ne peut donc y avoir de passage de l'air dans le sens broncho-pleural au moment même de la toux.

Les pressions intra-pleurales observées au cours des pneumothorax spontanés voisinent autour de + 5, + 10, or la force qui mesure la rétractilité pulmonaire a précisément pour mesure un chiffre très voisin: c'est là une coïncidence au moins singulière.

Enfin, si Bard avait eu l'heureuse fortune d'étudier les pressions intra-pleurales consécutives aux perforations traumatiques, il n'aurait pas manqué de faire remarquer avec quelle extrême fréquence celles-ci sont positives, fréquence bien évidemment singulière si l'on admet que la soupape est due à un dispositif accidentel particulier.

Aussi, aux explications classiques qu'il considérait comme inexacts, Bard substitua les deux hypothèses suivantes: la soupape est « physiologique », — la surpression est due à l'élasticité pulmonaire.

1° La soupape est physiologique: l'air peut toujours passer des bronches dans la plèvre mais jamais de la plèvre dans les bronches, et cela quelle que soit la pression intra-pleurale. « Par le fait de la structure anatomique du pou-

(1) L'influence de la pression dans le poumon opposé étant démontrée négligeable.

mon, écrit Bard, les plaies de son parenchyme les plus variées et les plus étendues ne sont perméables au gaz et aux liquides que dans le sens broncho-pleural ».

C'est la première conclusion de ses recherches expérimentales effectuées sur le chien après arrachement, section ou déchirure d'une portion minime ou importante du parenchyme pulmonaire (excision d'un bloc de 9 cm. de haut), expériences fondamentales qui, à notre connaissance, n'ont jamais été infirmées et qui permettent de penser que dans les perforations étroites ne siégeant ni en tissu largement infiltré, ni au voisinage d'une adhérence, l'air passe des bronches dans la plèvre mais ne peut passer de la plèvre dans les bronches.

2° Pour expliquer comment l'air bronchique où la pression régnante est théoriquement « 0 » pouvait passer dans la cavité pleurale où la pression est devenue positive, Bard émit une seconde hypothèse, sans confirmation expérimentale d'ailleurs, et qui ne peut être acceptée. Il admit que la pression intrapleurale dans le pneumothorax spontané doit être du même ordre de grandeur que la force qui mesure l'élasticité pulmonaire, ou en d'autres termes qu'un malade dont l'élasticité pulmonaire (1) a pour valeur +6 par ex. aura, s'il fait un pneumothorax spontané, une pression intrapleurale de +6 (2).

Cette hypothèse est manifestement inexacte, car, d'une part, la force qui mesure la rétractilité pulmonaire tend vers zéro à mesure que le poumon se rétracte, car, d'autre part, il y a nécessairement équilibre entre la pression bronchique ou atmosphérique et la pression pleurale. Comment expliquer alors que la pression intra-pleurale puisse devenir positive ?

(1) La valeur de l'élasticité pulmonaire étant mesurée par la pression initiale trouvée lors de la première insufflation.

(2) L'existence de pression intrapleurale très fortement positive +15 pex parfois observée dans les pneumothorax spontanés n'élimine pas *à priori* l'hypothèse de Bard; lors de l'institution de certains pneumothorax totaux on observe parfois des pressions initiales négatives de cet ordre.

c) *La soupape est physiologique, la surpression intrapleurale mécaniquement fatale.* — Le problème mécanique que pose l'existence paradoxale d'une pression intrapleurale positive se trouve en partie résolu par les recherches de Bard. L'air qui entre dans la plèvre n'en peut plus sortir ; reste à trouver comment il y peut entrer.

Mécaniquement, le passage de l'air bronchique dans la plèvre n'est possible que lorsque la pression intrapleurale est inférieure à la pression bronchique, c'est-à-dire lorsqu'elle est négative ; il faut donc qu'à un moment donné cette pression intrapleurale devienne pour un temps négative. Le fait se produit au cours des respirations profondes : une pression intrapleurale de $+6 + 2$ p. ex. s'abaisse à -3 au cours d'une inspiration profonde ; l'air peut donc pénétrer à ce moment dans la cavité pleurale.

Après des secousses de toux, après les inspirations profondes, l'air pourra donc pénétrer par à-coup même si la pression intrapleurale est positive au cours de la respiration normale. Et la pression intrapleurale cessera de s'élever lorsque les inspirations les plus profondes ne parviendront plus à abaisser le minima respiratoire au-dessous de la pression atmosphérique. C'est là indirectement justifiée la raison pour laquelle Bard attribuait tant d'importance à l'existence d'une pression intrapleurale positive aux 2 temps de la respiration pour le diagnostic d'une perforation ouverte.

Il n'est donc point besoin de faire appel à des mécaniques plus ou moins compliquées de « soupape » pour expliquer l'existence de pressions intrapleurales positives, qui résultent tout simplement d'une disposition anatomique normale du parenchyme ; restant bien entendu, toutefois, que les explications basées sur les expériences de BARD ne sont valables que pour les perforations siégeant en tissu sain ou peu altéré et libéré de toute attache, — BARD lui-même le spécifie « ...des lésions graves et étendues de l'organe ou des obstacles absolus à la rétraction des tissus tels qu'on les rencontre dans les pneumothorax partiels peuvent seuls permettre le passage du gaz ou des liquides dans le sens pleuro-bronchique ».

Ces explications ne sauraient être par conséquent infirmées par l'existence de perforations avec « o » manométrique qui siègent en tissus largement infiltrés ou de perforations fonctionnant en soupape dans le sens pleuro-bronchique.

Ces soupapes de sens inverse pleuro-bronchique ont été décrites par Bernou, le premier, qui en explique le mécanisme de la façon suivante :

Il y aurait obstruction bronchique qui entraînerait comme conséquence : à l'inspiration la suppression du passage d'air dans le sens broncho-pleural, puisqu'il existe un obstacle bronchique, mais possibilité de passage du gaz intrapleurale à travers la fissure, — à l'expiration, la soupape constituée par l'obstruction bronchique s'ouvre du fait de la surpression expiratoire et le gaz pleural est chassé dans les voies aériennes. « Cette surpression pourra être suffisante à chasser le gaz à travers la bronche au tout au moins à renverser le sens du rapport des débits de la bronche et de la fistule rétractée.

Il n'en faut pas plus pour qu'à chaque mouvement inspiratoire une petite quantité de gaz pleural puisse passer dans le poumon et de là soit chassé à l'expiration à travers les bronches. La répétition des mouvements respiratoires peut seule rendre cette décompression sensible, ce qui cadre bien avec les faits cliniques observés » (BERNOU). Nous verrons plus loin sur quels faits cliniques Bernou base son hypothèse.

B) LA CONSEQUENCE CLINIQUE. — Le passage spontané de l'air dans la cavité pleurale ne provoque parfois aucun incident clinique, ou peut au contraire déterminer l'apparition d'une dyspnée légère ou intense, d'une asphyxie transitoire ou mortelle. Il n'est pas sans intérêt de déterminer la cause provocatrice de ces accidents et la raison de leur variabilité.

1) La taille de la perforation est sans influence directe sur la dyspnée, la plupart des perforations larges ne se résolvent que par des vomiques, sans dyspnée, alors que des perforations étroites peuvent entraîner la mort rapide par asphyxie.

2) L'infection pleurale qui accompagne la perforation spontanée joue probablement un rôle : l'inondation brusque de la cavité pleurale par les bacilles virulents détermine sans doute un phénomène analogue au phénomène de réinfection péritonéale expérimentale. (DUMAREST, en effet, a constaté des accidents dramatiques au cours de perforations se produisant sous pression pleurale positive, les accidents étant donc inexplicables par la simple réduction du champ d'hématose.)

Mais l'infection pleurale n'est certainement pas seule en cause car les perforations traumatiques qui sont manifestement aseptiques (absence d'épanchement pleural, absence d'élévation thermique) peuvent parfaitement s'accompagner d'asphyxie.

3) Ce n'est pas non plus le déplacement du médiastin qu'il faut incriminer. S'il est vrai que les accidents dyspnéiques se voient plus fréquemment quand le cœur est refoulé, il y a des pneumothorax suffocants sans déviation médiastinale et inversement des pneumothorax avec refoulement du cœur qui sont parfaitement tolérés.

4) L'existence d'une pression intrapleurale positive ne peut non plus être considérée comme cause de la dyspnée. Il est vrai que les pneumothorax avec hyperpression sont souvent des pneumothorax suffocants, mais le fait n'est pas constant. Les récentes observations d'OLBRECHTS, de COURCOUX et LEREBoullet montrent que certains pneumothorax spontanés avec pression intrapleurale positive sont bien tolérés alors qu'inversement les accidents asphyxiques surviennent à pression négative comme il est de règle au cours des pneumothorax bilatéraux.

5) En fait, la dyspnée dépend essentiellement d'un facteur : la réduction brutale du champ d'hématose dont l'importance est capitale, comme l'ont bien montré les recherches physiologiques de ces dernières années.

On sait, en effet, que le poumon sain assure la régulation de l'équilibre acide-base du sang en réglant le taux de

l'acide lactique dans le sang (Léon BINET et COLLAZO, GESSEL) et en libérant au niveau des alvéoles une plus ou moins grande quantité de gaz carbonique. S'il y a trouble apporté à cette régulation, il y a excitation du centre respiratoire (1) et accélération consécutive des mouvements respiratoires. Il y a donc dyspnée. La conséquence en est une meilleure ventilation pulmonaire, et l'équilibre sanguin se rétablit.

Or, deux causes peuvent mettre obstacle à la libération du CO^2 alvéolaire : d'une part, les lésions tuberculeuses diffuses évolutives qui s'accompagnent de l'accumulation de CO^2 au niveau des alvéoles et du sang artériel, comme les travaux de DAUTREBANDE, CORDIER et DELORE, OLIVIER l'ont montré ; d'autre part le collapsus du poumon qui diminue la surface d'hématose.

Que se passe-t-il quand il y a perforation et passage brusque d'une quantité d'air importante dans la plèvre, air qui vient accentuer brusquement le collapsus pulmonaire déli-
bérément provoqué ?

Dans le pneumothorax unilatéral, si le poumon opposé est parfaitement sain, la dyspnée qui accompagne la perforation est légère et transitoire car l'acidose sanguine n'est que très transitoire. Le poumon opposé, en effet, par une meilleure ventilation pulmonaire (DUMAREST) suffit à assurer l'élimination du CO^2 alvéolaire, il y a régulation rapide de l'équilibre acide-base du sang. Mais si le poumon non collabé présente des lésions tuberculeuses importantes, étendues, il ne peut éliminer une quantité supplémentaire de CO^2 , l'acidose ne se réduit pas, la dyspnée progresse, il y a asphyxie.

Dans le pneumothorax bilatéral normalement entretenu, s'il n'y a pas d'acidose en dépit de la réduction importante de la surface d'hématose, c'est que le poumon fait appel à toute la quantité d'air utilisable. Il n'y a plus ni air de ré-

(1) Peu importe que l'excitation du centre respiratoire soit due directement à l'augmentation du CO^2 , qu'elle soit consécutive à la rupture de l'équilibre acide base du sang, qu'elle soit encore déterminée par l'augmentation parallèle du taux de CO^2 et de l'acide lactique; le fait clinique, c'est que la dyspnée est en corrélation avec la rétention du CO^2 .

serve, ni air résiduel, « tout le parenchyme fonctionne », la respiration est comparable à celle du nouveau-né (MM. RIST, COULAUD et CHABAUD), le sujet élimine ainsi la quantité maximum possible de CO_2 . Mais qu'une cause quelconque, poussée évolutive, collapsus supplémentaire consécutif à une perforation, vienne supprimer une partie du parenchyme, celui restant ne peut suffire à assurer une élimination supplémentaire de gaz carbonique, il y a dyspnée, puis rapidement asphyxie par acidose sanguine. On sait que DAUTREBANDE et SPEHL ont réalisé expérimentalement cette acidose aiguë en créant un pneumothorax expérimental ouvert bilatéral chez le lapin : 120 minutes après la création du pneumothorax, le CO_2 était passé de 44,3 volumes à 83,6 %.

Ces notions physiologiques expliquent parfaitement les accidents qui surviennent lors d'une perforation :

— quand celle-ci, petite ou large, survient sur un poumon déjà très collabé, elle n'entraîne aucune suppression du champ respiratoire, donc aucun accident asphyxique; aussi les perforations larges, en règle générale précédées d'un épanchement pleural qui a déjà collabé le poumon, ne produisent-elles habituellement ni dyspnée, ni asphyxie ;

— quand, au contraire, la perforation, petite ou large, survient sur un poumon peu comprimé, l'air qui passe spontanément par la fistule vient accentuer notablement le collapsus pulmonaire préexistant. Tout dépend alors de l'importance du collapsus supplémentaire brusquement provoqué, et de la valeur du poumon opposé :

1) si la surface restante apte à assurer l'hématose dépasse largement les besoins, il n'y a aucun trouble fonctionnel important ; pendant le stade d'adaptation il n'y a qu'une dyspnée modérée ;

2) si la surface d'élimination de CO_2 est nettement insuffisante, l'asphyxie est rapide et la mort survient dans les heures qui suivent la perforation ;

3) si la surface d'élimination est « limite », la période d'adaptation est dramatique ; il faudra pour lutter contre

l'asphyxie immédiate s'efforcer de récupérer de façon transitoire ou durable le plus possible de surface respiratoire par des soustractions d'air répétées.

Ainsi l'on comprend aisément l'importance de l'unilatéralité ou de la bilatéralité du pneumothorax quand survient une perforation. Dans un pneumothorax unilatéral, si le poumon opposé est sain, l'adaptation est immédiate ou très rapide (pneumothorax des conscrits, primo-insufflation copieuse des premiers temps du pneumothorax) et cela quelle que soit l'importance du collapsus. L'adaptation est, au contraire, dramatique si le poumon opposé, infiltré de tubercules, ne peut assurer une suffisante élimination de gaz carboniques, comme ce fut le cas chez M. B... (obs. 58, p. 140) ou Bec... (obs. 73, p. 156) ou Ver... (obs. 59, p. 140).

Dans le pneumothorax bilatéral la surface apte à assurer l'hématose est toujours très voisine de la limite : la moindre introduction d'air supplémentaire vient donc aussitôt déterminer des accidents dyspnéiques. Et c'est en récupérant une partie du parenchyme, assurant ainsi une meilleure ventilation pulmonaire, une meilleure élimination du CO² alvéolaire, que l'on obtiendra la régulation de l'équilibre humoral sanguin, que l'on s'opposera donc à la dyspnée.

§ III. — CONSÉQUENCES DE LA PERMÉABILITÉ AUX LIQUIDES : LES VOMIQUES

A. — Le mécanisme de production des vomiques est en partie expliqué par les expériences de BARD. Celles-ci, qui ne sont bien entendu valables que pour un parenchyme sain ou peu altéré, non attaché à la paroi par une bride, expliquent, théoriquement au moins, qu'une petite fissuration siégeant dans un parenchyme peu altéré ne laissera pas passer de liquide dans les bronches.

Lorsqu'au contraire la perforation intéresse une zone de parenchyme caséifié ou rattaché à la paroi, le passage pleuro-bronchique est rendu possible soit par modification de la statique pulmonaire, soit par irrétractilité locale du système broncho-alvéolaire. C'est la raison pour laquelle on peut observer des vomiques épisodiques, isolées, des vomiques symptomatiques de perforations étroites.

B. — L'importance de la vomique est, sans conteste, considérable : c'est elle qui est surtout responsable de la gravité de la perforation large. Sans vomique la perforation large aurait un pronostic assez voisin de l'abcès froid pleural ; avec la vomique ce pronostic devient infiniment plus sévère.

Il y a, à cela, plusieurs raisons. L'incessante suppuration pleurale, la résorption du pus par les voies digestives et aériennes, la surinfection de l'épanchement sont certainement autant de facteurs d'aggravation. Mais il en est un qui les prime, c'est la bilatéralisation des lésions pulmonaires qui apparaissent ou s'étendent après la vomique.

Cette bilatéralisation se fait très vraisemblablement par le mécanisme de l'embolie bronchique ; et il est parfois possible, comme dans les observations plus loin rapportées, de saisir cet essaimage embolique sur des clichés comparatifs, le plus richement bacillifère ayantensemencé largement le poumon homologue et opposé.

Nous reviendrons longuement sur la gravité de cet ensemencement qui met bien souvent obstacle à la thoracoplastie, seul traitement curatif possible de la perforation large constituée.

III

LES CONSÉQUENCES INFECTIEUSES
DES PERFORATIONS

L'ouverture d'un foyer tuberculeux à la plèvre entraîne nécessairement l'infection de la séreuse, la gravité de cette infection dépendant de l'importance du foyer tuberculeux. Aussi envisagerons-nous successivement :

- les complications infectieuses des perforations larges ;
- les complications infectieuses des perforations étroites ;
- Les rapports qui existent entre les pleurésies du pneumothorax et les perforations.

§ I. — CONSÉQUENCES INFECTIEUSES
DES PERFORATIONS LARGES

Les conséquences infectieuses des perforations larges sont bien connues, car il est toujours possible d'étudier sur la table d'autopsie les lésions pleurales qui les accompagnent.

Toute perforation large mettant en communication une caverne, petite ou grande, avec la plèvre, détermine fatalement l'apparition d'un épanchement purulent. On trouve toujours à l'autopsie de ces cas la cavité du pneumothorax remplie de pus : les deux feuillets sont transformés en pachypleurite caéuse. (La description macroscopique et microscopique de ces lésions étant longuement développée dans l'ouvrage anatomo-pathologique de LETULLE, nous ne nous y arrêtons pas).

Comment se constitue l'épanchement purulent qui, un jour, s'évacue par vomique ? Parfois, mais c'est rare, il est purulent d'emblée. Il s'agit alors d'une perforation impor-

tante ensemencant la plèvre de façon massive et déterminant extrêmement rapidement l'apparition d'un épanchement purulent. Dans les deux observations suivantes (pneumothorax spontané), moins de 48 heures après production de la perforation, il existait déjà 200 à 300 cc. de liquide séro-purulent dans la cavité pleurale :

OBS. 4. — Mlle N... (serv. Dr Rist) : tub. bilatérale cavitaire. PNO. spontané droit le 30 mars; décédée le 2 avril.

Autopsie : PNO. partiel droit, 300 cc. de liquide séro-purulent, perforation de 5 cm. de diamètre.

OBS. 5. — M. Rich... (serv. Dr Rist) : tub. excavée bilatérale, PNO. spontané le 5 octobre; décédé le 7 octobre.

Autopsie : Poumon rattaché au sommet par des adhérences, 200 cc. de liquide louche, large perforation.

Mais le plus souvent, l'épanchement, avant d'être purulent, était séro-fibrineux, la transformation s'étant faite soit progressivement, à bas bruit, soit brusquement. Cette transformation progressive de l'épanchement purulent, sa reproduction de plus en plus rapide pose un problème encore irrésolu, que nous discuterons longuement; l'on peut notamment se demander si l'épanchement n'était pas lié à l'existence d'une perforation primitivement étroite qui s'élargissait progressivement.

§ II. — LES CONSÉQUENCES INFECTIEUSES DES PERFORATIONS ÉTROITES

L'histoire évolutive des pneumothorax spontanés survenant chez les tuberculeux nous a depuis bien longtemps renseignés parfaitement sur les conséquences infectieuses des petites perforations, sur les modalités et l'aspect de l'infection pleurale qui les accompagne.

On sait que 3 ou 4 jours après la perforation apparaît un épanchement séro-fibrineux qui s'élève peu à peu, atteint en un ou deux mois la clavicule, tandis que la poussée fébrile initiale s'amende, que la température revient progressivement

à la normale. Une ponction évacuatrice est généralement nécessaire, puis une autre 2 à 3 mois plus tard, le liquide se reproduisant. Quelquefois l'épanchement reste séro-fibrineux et finit par se tarir, ce qui prouve bien qu'une perforation spontanée ne provoque pas nécessairement l'apparition d'un épanchement purulent. Mais d'ordinaire l'exsudat devient plus ou moins rapidement et silencieusement purulent.

On peut alors assister à deux éventualités : en cas d'évolution favorable, après plusieurs ponctions, la plèvre enfin s'assèche. Depuis longtemps il n'existait plus aucun signe de perforation pleuro-pulmonaire, ce qui prouve bien — s'il en était besoin — que la transformation purulente d'un épanchement après perforation n'est pas liée à la persistance de la perforation. (Il est probable que cette purulence est due à une tuberculisation locale de la plèvre : lorsque la perforation s'est produite, les colonies bacillaires déversées dans la cavité pleurale ont été rapidement englobées dans la fibrine néo-formée ; elles évoluent ultérieurement pour leur compte provoquant, entretenant la suppuration pleurale, pouvant même, par processus ulcératif, perforer la plèvre pariétale (fistule pleuro-pariétale spontanée) ou la plèvre viscérale (fistule pleuro-bronchique).

Si la perforation ne s'oblitére pas, si elle s'élargit à mesure que le foyer tuberculeux qui l'a produite s'étend, très vite l'épanchement devient purulent, se reforme avec grande rapidité et nécessite des ponctions de plus en plus rapprochées jusqu'au jour où il s'évacue par vomique. La perforation large est constituée.

Ces deux évolutions favorables et défavorables sont parfaitement exposées par Letulle ; on ne saurait être plus explicite : « ...Suivant les cas donc, la fistule peut s'établir à « demeure et donner lieu d'une manière quasi-inévitable à « une suppuration de la plèvre, au pyo-pneumothorax, ou « bien la rupture pleurale est comblée par la pleurite exsudative, et l'affection toute tuberculeuse qu'elle soit, prend « l'allure d'une pleurésie avec épanchement où prédomine soit « la sérosité, soit la fibrine » (LETULLE, p. 279).

Ces éventualités qui se produisent au cours de la per-

foration du pneumothorax spontané chez le tuberculeux se produisent de même au cours de la perforation de pneumothorax artificiel, compte tenu du fait que le poumon étant dans ce cas déjà collabé, la fistule a une moindre tendance à s'oblitérer — et nous verrons dans les observations qui vont suivre que la pleurésie qui accompagne la perforation est purulente d'emblée si la perforation est large, reste longtemps séro-fibrineuse si la perforation est étroite.

§ III. — PLEURÉSIES DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
ET PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES

Toute perforation par processus ulcératif d'un foyer tuberculeux s'accompagne nécessairement d'infection pleurale, de pleurésie. En faut-il conclure que tous les épanchements qui surviennent au cours du pneumothorax sont consécutifs à des perforations ?

Si l'on met à part les petits épanchements « idiopathiques », dont la pathogénie est incertaine, deux causes peuvent expliquer l'apparition des pleurésies séro-fibrineuses au cours du pneumothorax artificiel :

a) *L'infection pleurale à distance par voie lymphatique.*
— « La synovie pleurale a, avec la circulation lymphatique, les relations les plus étroites, et l'apport dans la cavité pleurale de cellules contenant des bacilles vivants et provenant de lésions tuberculeuses situées dans le poumon sous-jacent doit être un phénomène fréquent ». (E. RIST). L'importance de l'apport en bacilles réglant alors l'évolution de la pleurésie qui restera séro-fibrineuse ou deviendra purulente.

Cette modalité d'infection est vraisemblablement en cause dans nombre d'épanchements, ceux notamment qui évoluent à bas bruit ; mais elle explique mal que certaines lésions importantes largement excavées, immédiatement sous-pleurales, ne s'accompagnent, durant des mois, d'aucun épanchement pleural important alors que brusquement, sans raison apparente, survient une pleurésie aiguë fébrile qui deviendra purulente, et s'évacuera un jour par vomique.

b) *L'infection par voie directe, la perforation.* — Bard soutenait que la plupart des pleurésies observées au cours du pneumothorax artificiel étaient symptomatiques de perforations, et il incriminait comme agent responsable la rupture d'adhérences ou la piqûre du parenchyme, hypothèse de prime abord plausible. On sait cependant quelles critiques lui furent opposées : l'apparition tardive des pleurésies peu compatible avec une piqûre accidentelle du parenchyme puisque celui-ci est précisément loin de la paroi au 4^e-5^e mois, — la présence d'épanchement dans le pneumothorax sans adhérence, etc...

On sait aussi que ROSSEL, puis DUMAREST, ont paru démontrer de façon péremptoire, par des mesures manométriques, que les épanchements n'étaient pas consécutifs à une perforation. Prenant, en effet, dans 21 pneumothorax la pression intra-pleurale dès l'apparition radiologique de l'épanchement, ROSSEL constate que dans 18 cas la pression ne s'était pas élevée d'une insufflation à l'autre, qu'il n'y avait donc pas perforation.

Mais ne peut-on pas objecter à ces conclusions que l'épanchement succède à la perforation et que celle-ci peut s'oblitérer très vite, en quelques heures par dépôt de fibrine, comme ce fut le cas de M. Bec... (obs. 73, page 156), chez qui, 48 heures après production de la perforation, l'autopsie montra que l'orifice était déjà en partie masqué par une fausse membrane ?

S'il est bien difficile et peut-être impossible de trancher la question de la nature des pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax, il est toutefois légitime de penser qu'un certain nombre de pleurésies aiguës fébriles à début brusque sont bien consécutives à l'ouverture à la plèvre d'un nodule sous-pleural ; mais pour en faire la preuve il faudrait prendre la pression non pas au moment de l'apparition de l'épanchement, mais dans les heures mêmes qui suivent la brusque élévation thermique à 39.

Il est tout aussi difficile de savoir quelles sont les pleurésies purulentes qui reconnaissent pour cause une perforation. S'il en est qui, de toute évidence, ont une toute autre origine — pleurésies à autres germes, pleurésies à vacuo, pleu-

résies de l'oléothorax —, il en est qui en sont manifestement la conséquence, pleurésies qui accompagnent les perforations larges d'emblée —, il en est enfin qui sont, peut-être et sans qu'on puisse en acquérir la certitude, symptomatiques de perforations en voie d'élargissement, pleurésies purulentes récidivantes qui s'évacuent un jour par vomiques. La thèse de JACQUOT montre bien la diversité des causes des pleurésies purulentes.

IV

LES MODES DE GUERISON DES PERFORATIONS SPONTANÉES

On a longtemps admis que la perforation spontanée survenant au cours du pneumothorax artificiel était très souvent définitive et incurable; cette opinion, exacte quand aux perforations larges, ne l'est pas pour les perforations étroites.

Une perforation spontanée peut, en effet, parfaitement guérir, cette guérison se faisant :

Soit par oblitération spontanée de la perforation,
Soit par accolement spontané des feuillets pleuraux,
Soit par accolement chirurgical des feuillets pleuraux.

§ I. — LA GUÉRISON PAR OBLITÉRATION SPONTANÉE DE LA PERFORATION

Cette guérison est sous la dépendance de deux facteurs : l'affaissement du moignon, — l'organisation de la fibrine.

a) *L'affaissement du moignon* joue lorsque le poumon est près de la paroi un rôle certainement important; la rétraction du parenchyme tend, en effet, à diminuer la taille de la perforation et écrase les parois du trajet fistuleux. Ce

mécanisme fait défaut quand le poumon est déjà rétracté contre le hile, ce qui est constant lorsque la perforation se révèle large.

Là ne se borne d'ailleurs pas l'influence de l'affaissement du moignon : la différence de pression entre l'air bronchique et les gaz intrapleuraux s'abaissant à mesure que le poumon s'affaisse, le passage de l'air à travers la fistule se ralentit, de plus en plus, ce qui permet à la perforation de s'oblitérer.

Ce sont là les deux raisons pour lesquelles le collapsus spontané est certainement un facteur favorisant la cicatrisation de la perforation ; BARD l'avait déjà dit : il ne faut pas s'opposer à cette condition favorable en désinsufflant quand il n'y a pas dyspnée impérative.

b) *L'organisation de la fibrine.* — L'ouverture du foyer tuberculeux dans la cavité pleurale provoque immédiatement une réaction inflammatoire de la plèvre ; cette réaction a pour conséquence l'apparition d'un dépôt de fibrine qui va s'organiser et oblitérer le pertuis pleural.

Il se forme d'abord un mince feutrage de fibrine primitivement *in situ*, qui s'étend de proche en proche : « Très rapidement, dit LETULLE, une réaction inflammatoire apparaît au niveau de la séreuse... d'ordinaire même, des fausses membranes fibrineuses se développent autour de la perte de substance et la recouvrent peu à peu ; elles établissent de la sorte une espèce de réparation d'apparence cicatricielle en attendant que l'organisation de véritables néo-membranes fibro-vasculaires viennent obturer tout à fait la plaie pleurale », puis la couche fibrineuse se sillonne de tractus vasculaires issus du chorion pleural ou du poumon immédiatement sous-jacent ; c'est cette pénétration vasculaire qui détermine l'organisation de la fibrine selon le type histologique des bourgeons charnus. Secondairement le collagène fait son apparition. Enfin, quand l'épanchement persiste, la coque pleurale est formée par un tissu fibreux à faisceau collagènes denses, tissu conjonctif de néo-formation.

La fibrine est donc bien un facteur indispensable de gué-

riaison spontanée de la perforation; on sait d'ailleurs que l'abondance de la fibrine est considérée comme facteur favorable dans l'évolution des pleurésies séro-fibrineuses banales, et il est possible que son dosage systématique dans les pleurésies du pneumothorax artificiel apporte un élément de pronostic.

Mais l'oblitération par organisation de la fibrine n'est pas nécessairement définitive; le nodule qui a ulcéré la plèvre viscérale peut poursuivre son évolution, il érode à son tour la coque fibrineuse, l'infection pleurale récidive et s'aggrave jusqu'à ce que la perforation se révèle large un jour. La guérison spontanée ne peut plus alors se produire que grâce à l'accolement des feuillets pleuraux.

§ II. — L'OBLITÉRATION PAR ACCOLEMENT SPONTANÉ DES FEUILLETS PLEURAUX

Quand la perforation est large, reste béante, quand l'épanchement est plus séreux que fibrineux, l'oblitération directe ne peut plus se produire. La guérison spontanée est cependant possible par accolement des feuillets pleuraux.

Mais pour que cet accolement soit réalisable, il faut que la plèvre viscérale ne soit pas transformée en une coque rigide, il faut que l'épanchement n'ait pas une reproduction trop rapide, obstacle mécanique au rapprochement; il faut enfin qu'il n'y ait pas pachypleurite caséeuse, obstacle à la symphyse.

Or, quand la fistule pleuro-pulmonaire s'accompagne de vomiques, de « O » manométrique, toutes ces conditions sont exceptionnellement réalisées; aussi, ne faut-il pratiquement plus compter sur ce mode de guérison. A ce stade, seul l'accolement chirurgical de deux feuillets pleuraux peut à la fois assurer l'oblitération de la perforation, tarir l'épanchement et rendre définitif le collapsus des lésions pulmonaires sous-jacentes.

§ III. — L'OBLITÉRATION PAR ACCOLEMENT CHIRURGICAL

La thoracoplastie est bien, en définitive, le mode idéal de traitement, puisqu'elle assure à la fois la guérison des lésions pulmonaires et des lésions pleurales. Mais, en cas de pleurésie purulente fistulisée dans les bronches, elle n'est ni toujours réalisable, ni toujours efficace.

Elle n'est pas toujours réalisable car l'état général est des plus médiocre, car les vomiques ont souvent déjà déterminé une bilatéralisation; elle n'est pas toujours efficace car la coque pleurale rigide ne se laissant pas affaisser, il persiste souvent un couloir pleural avec suppuration, parfois entretenue par la béance de la perforation.

Nous verrons précisément que la thoracoplastie, pour compter de brillants succès, n'est qu'une opération de pis-aller lorsqu'elle est pratiquée dans de telles conditions et que le véritable traitement de la perforation large doit être un traitement préventif.

V

*HYPOTHESES SUR LE MECANISME
DES PERFORATIONS SPONTANÉES*

Les remarques anatomo-cliniques précédentes suggèrent quelques hypothèses sur le mécanisme des perforations spontanées; et l'on peut considérer qu'il en existe quatre types schématiques :

- La petite perforation pulmonaire curable;
- La perforation large d'emblée en plèvre sèche;
- La perforation large qui survient au cours d'un épanchement pleural;
- La perforation à point de départ pleural.

§ I. — LA PETITE PERFORATION PULMONAIRE CURABLE

C'est le tubercule qui, par extension, ulcère la plèvre viscérale, l'ulcération pouvant être extrêmement étroite, punctiforme ou plus large. Sa guérison est immédiate. L'infection pleurale consécutive provoque aussitôt, en effet, la formation d'un dépôt de fibrine qui oblitère le pertuis; cette oblitération pouvant se faire très vite, en quelques heures, la pression intra-pleurale n'a pas toujours le temps de s'élever dans une mesure importante.

La guérison immédiate peut n'être d'ailleurs que temporaire et tardivement deux éventualités peuvent se produire :

Le foyer causal continue à évoluer, il ulcère la barrière pleurale épaissie, il réinfecte la cavité pleurale, l'épanchement récidive, la perforation s'élargit.

La plèvre ayant été infectée par l'accident initial, la pleurésie consécutive évolue pour son propre compte et n'est plus qu'une conséquence indirecte de la perforation.

§ II. — LA PERFORATION LARGE D'EMBLÉE

Elle se produit dans des conditions très particulières qui permettent d'affirmer qu'elle s'est bien constituée large d'emblée ou s'est très rapidement élargie.

a) Une grosse cavité apicale surplombe une poche gazeuse contro-élective : le pneumothorax était sec, régulièrement entretenu sans incident, quand brusquement la température s'élève à 39-40°, un épanchement purulent apparaît, avec ou sans surpression pleurale, qui bientôt s'évacue par vomique. L'extension ulcéreuse de la caverne a provoqué la fissuration de la fragile barrière pleurale et les lèvres de la perforation constituées de tissus caséeux extrêmement friables ont été aussitôt déchiquetées sous l'influence des efforts de toux et des vomiques.

b) Dans un moignon pulmonaire bien collabé resté béante

une grosse caverne en « bulle de savon » qui n'est séparée de la cavité pleurale que par le mince feuillet que constitue la séreuse. Les pressions qui s'exercent de part et d'autre de cette fragile barrière sont très différentes, très variables; une secousse de toux la déchire, la perforation est large d'emblée par véritable éclatement de la caverne.

Ces perforations larges d'emblée en plèvre sèche sont d'ailleurs certainement moins fréquentes que les perforations larges qui surviennent au cours des pleurésies purulentes.

§ III. — LA PERFORATION LARGE QUI SURVIENT
AU COURS DE LA PLEURÉSIE PURULENTE

Les perforations larges se révélant presque toujours après une phase plus ou moins longue d'infection pleurale chronique récidivante, on pourrait, semble-t-il, admettre que la plèvre se rompt sous la pression du liquide en son point faible, c'est-à-dire en regard d'une cavité. Cette hypothèse est *a priori* plausible, mais elle est probablement inexacte, car elle s'accorde mal avec le fait que les perforations sont assez souvent multiples et ont un contour très généralement régulièrement circulaire. D'ailleurs la poussée liquidienne ne peut être incriminée quand il y a peu de liquide ou même pas du tout, comme ce fut le cas chez M. Fer... dont l'épanchement était parfaitement drainé par pleurotomie.

OBS. 6. — M. Fered... (D^r Jeanneret) :

PNO. en mars 1930 pour cavité supérieure droite largement excavée. Inefficace en dépit d'une section de bride; transformé en oléothorax.

Epanchement purulent qui nécessite des ponctions répétées; pleurotomie en février 1931 qui doit être suivie de thoracoplastie, la caverne restant béante. Le drainage fonctionne bien.

Poussée évolutive probable avec hémoptysies en juin.

Brusquement les premiers jours de juillet, le malade qui expectorait 20 à 30 fois par jour cesse de cracher en même temps que le pus devient extrêmement fétide. Il y a probablement ouverture large de la caverne.

Décédé en octobre.

Autopsie. — Caverne du volume d'une noix siégeant au som-

met, plus petite qu'elle ne paraissait sur la radiographie. Perforation à bords mousses, arrondis et propres de 3 mm.

Lésions miliaires disséminées dans le poumon gauche.

Le fait au contraire que les perforations siègent sur la paroi même des cavernes ou en plein tissu infiltré plaide bien plutôt et plus simplement en faveur de l'ulcération de la plèvre par les foyers pulmonaires évolutifs.

Il est plus malaisé de retrouver les causes réelles de l'épanchement purulent qui existait avant la vomique; 3 hypothèses, nous l'avons dit, peuvent être discutées :

— L'infection par voie lymphatique détermine la pleurésie dont l'évolution est d'autant plus grave que l'infection se fait plus massive à mesure que les lésions se rapprochent de la corticalité. Un jour, au cours d'une quinte de toux, la fragile barrière constituée par la plèvre ulcérée cède, la perforation se fait large d'emblée et se révèle aussitôt par l'apparition des vomiques.

— Il y a infection par petite perforation initiale méconnue, cause de la pleurésie séro-fibrineuse initiale, puis agrandissement progressif de la petite perforation d'où réinfection permanente de la plèvre et transformation purulente progressive de l'épanchement. L'apparition soudaine de la vomique s'expliquerait par l'hypothèse de Bard : longtemps le parenchyme et les bronches sous-jacentes à la petite perforation, non encore profondément infiltrés se sont opposées à la production de la vomique; celle-ci s'est produite lorsque l'ont permis les altérations anatomiques progressives du parenchyme, lorsqu'une secousse de toux a emporté les obstacles qui s'opposaient à l'évacuation bronchique du pus pleural. Les vomiques, d'ailleurs, passent inaperçues tant qu'elles sont petites et nummulaires. On connaît bien maintenant les perforations muettes et méconnues au cours de pleurésies purulentes qui ne se révèlent qu'après injection d'huile goménolée dans la plèvre.

— Dernière hypothèse, enfin, et qui nous semble la plus plausible : il y a petite perforation initiale ou plusieurs petites perforations successives (perforations en pomme d'arrosoir)

qui s'oblitérent rapidement par dépôt de fibrine. Sous cette barrière fibrineuse, les lésions parenchymateuses continuent leur progression, érodent la barrière qui cède brusquement un jour, et largement.

Ce ne sont là, bien entendu, que des hypothèses dont l'intérêt est d'ailleurs assez théorique. Il importe assez peu, pour la conduite à tenir, qu'une perforation se forme large d'emblée sous un épanchement purulent ou qu'elle soit déjà existante, fissuraire et en train de s'élargir.

§ 4. — LA PERFORATION A POINT DE DÉPART PLEURAL

Enfin, la perforation peut être réellement à point de départ pleural; c'est le tubercule pleural qui se caséifie et s'ouvre dans une bronche, c'est encore l'effraction de la plèvre par l'épanchement purulent, toute pleurésie purulente pouvant s'évacuer spontanément par vomiques. Il semble cependant d'après les constatations anatomo-pathologiques, que cette dernière modalité soit la moins fréquente.

C'est de propos délibéré que nous n'avons pas tenu compte, dans ces hypothèses, de la participation mécanique due au tiraillement du parenchyme par les adhérences; il va sans dire qu'elle entre fréquemment en jeu et que l'existence de brides aggrave notablement le risque de perforation large.

CHAPITRE II

ÉTUDE CRITIQUE DES SIGNES DE PERFORATION ET LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE

La communication pleuro-bronchique se révèle par un certain nombre de symptômes et signes de valeur inégale, variables d'une perforation à l'autre; c'est afin d'en mieux préciser la valeur que nous les envisagerons individuellement.

De ces signes, les uns ont une valeur de certitude : ce sont ceux qui révèlent l'existence d'une communication pleuro-pulmonaire, — les autres n'ont qu'une valeur de probabilité : ce sont les signes tirés des caractères évolutifs de l'infection pleurale qui accompagne ou précède la perforation; ce sont les signes stéthacoustiques.

Nous envisagerons donc successivement :

- I. — Les signes qui révèlent le passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale.
- II. — Les signes qui révèlent le passage des sécrétions pleurales dans les voies aériennes.
- III. — Les signes stéthacoustiques.
- IV. — Les signes tirés des caractères évolutifs de l'infection pleurale.

I

SIGNES QUI REVELENT LE PASSAGE
DE L'AIR BRONCHIQUE
DANS LA CAVITE PLEURALE

Le passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale a une triple conséquence : il modifie la pression intra-pleurale, il accentue le collapsus pulmonaire, il trouble la proportion qualitative des gaz du pneumothorax. Ce sont ces trois ordres de symptômes qu'il convient de rechercher.

§ I. — LES MODIFICATIONS DE LA PRESSION INTRA-PLEURALE.
LES SIGNES MANOMÉTRIQUES

La modification de la pression intra-pleurale peut être spontanée ou provoquée; une modification spontanée de la pression signifie qu'il y a eu perforation, mais seules les modifications provoquées permettent d'affirmer que la fistule est perméable à l'air au moment de l'examen.

A. — *Etude des variations spontanées de la pression*

Lorsqu'on soupçonne l'existence d'une perforation, on contrôle la pression en comparant la pression finale de l'insufflation précédente à la pression actuelle. Trois cas peuvent se présenter : a) la pression s'est élevée ; b) la pression s'est abaissée ; c) la pression n'a pas varié.

a) *La pression s'est élevée* : Il est classique d'envisager séparément la surpression absolue et la surpression relative.

1. — Il y a surpression absolue quand la pression devient positive aux deux temps de la respiration. C'est là un signe

de perforation théoriquement parfait, mais qui suppose que l'air pénètre librement, sans obstacles, dans la cavité pleurale et en quantité suffisante, ce qui n'est pas toujours le cas.

BARD avait d'ailleurs précisé : « En cas d'exsudat, les 2 chiffres peuvent être négatifs parce qu'il faut ajouter algébriquement à la pression constante dans les gaz la hauteur de l'épanchement au-dessus du niveau de la fistule. » L'épanchement, nous l'avons vu, n'est pas d'ailleurs seule cause d'obstacle au passage de l'air.

2. — Il y a surpression relative quand la pression s'est élevée d'une insufflation à l'autre sans qu'il y ait nécessairement pression positive. Toute élévation de pression relative devant faire penser à l'existence d'une perforation, ce signe a ainsi une valeur beaucoup plus générale que le précédent, toutes causes d'erreur éliminées.

De ces causes d'erreur l'une est due à l'élévation de la pression intra-pleurale par augmentation du volume des gaz pleuraux après injection d'air ou d'azote ; mais elle est pratiquement négligeable. MM. RIST et STROHL qui ont étudié et décrit ce phénomène ont montré que cette élévation de pression reste minime dans les insufflations de 4 à 500 cc³, qu'elle n'est d'ailleurs que temporaire, survenant et disparaissant dans les heures qui suivent l'insufflation.

L'autre cause d'erreur est due à l'apparition de liquide : c'est elle surtout qu'il convient de discuter. Une perforation spontanée déterminant nécessairement l'apparition d'un épanchement (puisqu'il y a infection de la plèvre) on peut se demander si l'élévation de pression constatée au début d'une pleurésie est consécutive à l'apparition de liquide, ou due à une perforation.

On admet, en effet, que l'apparition de liquide élève la pression intra-pleurale par un double mécanisme : la plèvre enflammée devient incapable de résorber le gaz, la cavité pleurale est transformée en une cavité rigide où le moindre épanchement élève la pression dans une proportion considérable (tout comme 100 cc³, 200 cc³ élèvent dans un vieux pneumothorax à parois rigides la pression de +10+30 cm. d'eau).

L'irrésorption des gaz combinée à l'ascension du liquide peut être, en effet, cause d'élévation de pression, car elle se produit parfois. Constante comme le pense ROSSEL, nulle selon BARD, elle serait, d'après les recherches de M. Léon BERNARD, des plus variables. Cette cause peut donc intervenir.

Par contre, la notion que la cavité pleurale se transforme en une cavité rigide lors de l'apparition d'un épanchement paraît être assez souvent inexacte, au moins les tout premiers jours de l'exsudation pleurale, comme l'on peut s'en rendre compte en comparant les variations de pression aux variations du volume du pneumothorax artificiellement provoquées. La rigidité pleurale ne se produit que plusieurs jours après le début de la pleurésie.

Nous insisterons d'ailleurs peu sur ces faits, car il est possible, par un procédé fort simple, de reconnaître la cause d'une élévation de pression au cours d'une pleurésie. Il suffit de retirer un volume d'air légèrement supérieur au volume du liquide nouvellement apparu et de noter les variations de pression (1). Dans l'observation suivante, par exemple, il est évident que la surpression n'était pas due au liquide, mais bien à une petite perforation :

OBS. 14 (v. page 74). — Mme Pre... (Service Dr Rist) :

P. A. institué le 5 juin 1931, régulièrement entretenu. Epanchement aigu fébrile le 13 juillet 1931 (39°). Dernière insufflation le 9 juillet, — 4 + 375 o.

La pression ne peut être prise que le 23 : +9. Il ne paraît pas y avoir plus de 200 cc³ de liquide dans le cul-de-sac. Or, pour abaisser la pression à + 1, il faut retirer plus de 600 cc³ de gaz. La perforation est donc probable.

De fait, trois heures après avoir retiré 600 cc³ de gaz, la pression est remontée à + 3.

b) *La pression n'a pas varié.* Aucune conclusion certaine n'est possible ; tout au plus peut-on supposer, s'il n'est pas

(1) On trouvera dans la thèse de Rossel le raisonnement physique qui démontre que dans les conditions d'expérience, et pour l'approximation cherchée, il y a pratiquement identité entre les volumes de liquide et de gaz soumis à des pressions différentes.

apparu de liquide, si la plèvre résorbait rapidement, si la dernière insufflation est de date déjà ancienne, s'il n'y a pas ébauche de symphyse, qu'il s'est peut-être (?) produit une fissuration transitoire.

c) *La pression s'est abaissée.* Le fait est physiologique. Dans un seul cas, il peut paraître anormal : un pneumothorax a un régime d'insufflation bien connu ; brusquement il se résorbe très vite, nécessitant des insufflations très rapprochées, comme par exemple dans l'observation suivante rapportée par BERNOU (résumé) :

P. A. institué en octobre 1925. Entretien régulier, mais à partir d'août 1926 l'air se résorbe avec une très grande rapidité; le 11 janvier, on constate manométriquement l'existence d'une perforation : pression fixe à -11 en dépit de désinsufflations copieuses.

Dans de tels cas, et sous toutes réserves, car les causes d'erreurs sont nombreuses, on peut peut-être admettre l'existence de perforations à soupape inverse.

L'étude de la variation spontanée de la pression peut donc permettre d'affirmer qu'il y a eu perforation avec passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale; elle ne permet pas d'affirmer l'existence d'une perforation fissuraire à débit minime, elle ne permet pas non plus de dire si la perforation est ouverte au moment de l'examen.

B. — *Etude des variations provoquées de la pression*

Pour savoir si une perforation est perméable, il faut :

— soit répéter les prises de pression qui révéleront, en cas de perforation ouverte, une élévation continue de la pression entre les examens. C'est la seule méthode qui permette de dépister une fistule à débit minime;

— soit provoquer des variations de pression pour mettre la fistule en état de débiter rapidement et abondamment : on met ainsi en évidence extemporanément le passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale.

Comment provoquer une variation de pression ? — Le procédé primitif que BARD imagina à cet effet n'a plus guère qu'un intérêt historique et n'est pas à l'abri de la critique. Rappelons-le brièvement : lorsque l'on fait tousser un malade présumé porteur d'une perforation, on constate au manomètre (type Beclère) qu'il y a abaissement de la pression intra-pleurale, mais seulement abaissement temporaire, la pression revenant rapidement à la normale. BARD en concluait : l'abaissement momentané est consécutif à l'expulsion par l'aiguille d'un petit volume d'air intra-pleural, l'élévation consécutive qui la ramène à son niveau initial prouve que l'air expulsé est remplacé par de l'air venu des bronches à travers la perforation.

En réalité, comme le fait remarquer M. DUMAREST, la secousse de toux n'entraîne qu'une minime expulsion de gaz et ne peut abaisser la pression d'une grandeur pratiquement mesurable. On observe d'ailleurs des modifications manométriques du même ordre dans des pneumothorax certainement fermés, l'abaissement de pression consécutif à la toux étant dû vraisemblablement au déplacement du médiastin ou à une accentuation momentanée du collapsus pulmonaire qui disparaît en quelques minutes.

Il faut donc, pour affirmer la perméabilité à l'air d'une fistule pleuro-pulmonaire, une toute autre manœuvre que celle imaginée par BARD ; c'est, outre les prises rapprochées de pression, la manœuvre imaginée par M. DUMAREST.

Cette manœuvre consiste à provoquer une modification de la pression par soustraction ou addition de gaz : s'il y a fistule perméable à l'air, la pression revient à son niveau initial, — ceci, bien entendu, à condition que le débit de la fistule soit suffisant pour assurer une modification rapide et mesurable de la pression.

Pour faciliter le débit de la fistule, il est donc nécessaire, après avoir dûment constaté dans les deux sens (pression et aspiration) l'étanchéité de l'appareil :

— de supprimer dans la mesure du possible les causes qui viennent mettre obstacle au passage de l'air à travers la

perforation; c'est pour cela qu'il y a intérêt à évacuer l'épanchement s'il est tant soit peu abondant, à pratiquer même, en cas de pleurésie purulente, un lavage pleural qui détergera la surface pleurale des paquets caséeux et fibrineux qui peuvent recouvrir la perforation;

— de différencier suffisamment la pression intra-pleurale de la pression bronchique, c'est-à-dire du « 0 », pour favoriser le débit gazeux de la fistule; il faut donc préalablement abaisser ou élever le plus possible la pression intra-pleurale par soustraction (ou addition) d'air, faire tousser le malade, etc... Ces manœuvres ont évidemment l'inconvénient de contrarier le travail de cicatrisation; mieux vaut donc, si l'on peut, s'en abstenir.

Ces précautions étant prises, on observera la pression pendant un quart d'heure; si la pression n'a pas varié on la laissera à un niveau sensiblement inférieur à la pression bronchique, puis on la reprendra dans les heures qui suivent (pas d'aiguille à demeure reliée au manomètre).

Comment s'interprètent les résultats obtenus? — Si la pression reste aux alentours du 0, quelque soit la quantité de gaz insufflé ou retiré, c'est qu'il s'est établi entre plèvre et bronche un équilibre de pression et que la fistule fonctionne dans les deux sens, la perforation est dite « large ».

Quand elle s'ouvre dans une bronche de calibre important, on observe des oscillations manométriques franches autour du 0, rythmées par la respiration.

— Si la pression artificiellement abaissée remonte à son niveau primitif nettement éloigné du 0, c'est que la perforation est probablement étroite, à moins qu'il ne s'agisse d'une perforation large partiellement obstruée comme chez Mme Coi..., par exemple, obs. 3, p. 23).

— Si la pression artificiellement élevée au-dessus se la pression atmosphérique s'abaisse spontanément jusqu'au « 0 », c'est encore qu'il y a perforation puisque l'air introduit dans la plèvre s'échappe. Bien entendu avant de tirer pareille conclusion de ce fait il faut être certain qu'il n'y a pas de fuite dans l'appareil, qu'il n'y a pas eu au cours de l'insufflation

rupture d'une adhérence agrandissant la cavité pleurale (chute brusque de la pression), que le poumon ne s'est pas collabé très lentement (il faut donc insuffler une grande quantité d'air, pratiquer des examens radioscopiques avant et après les insufflations).

Quelle valeur faut-il attribuer au signe de Dumarest?

— Positif, ce signe prouve de façon irréfutable l'existence d'une perforation ; négatif il ne l'infirme en rien car une fistule étroite ou momentanément obstruée ne laisse passer du gaz qu'en insuffisante quantité pour que la pression se modifie.

Ces perforations fissuraires ne peuvent être manométriquement reconnues qu'en abaissant la pression intra-pleurale très au-dessous de la pression atmosphérique, qu'en suivant les modifications de pression dans les heures et jours qui suivent, et en répétant ces manœuvres. Seulement alors on pourra légitimement admettre, si ces épreuves sont négatives, qu'il n'y a pas de perforation perméable à l'air ou que, s'il y a perforation, celle-ci est durablement obstruée, voire oblitérée. Encore que « privé du secours d'un signe pathognomonique comme le signe BARD-DUMAREST, le diagnostic des perforations minimales et intermittentes ne se pose souvent pas avec une entière certitude : l'accident anatomiquement est fruste, de même son expression clinique. L'analyse attentive des incidents d'insufflation permet de soupçonner la perforation, mais la vérification manque en général (Léon BERNARD) ».

§ 2. — LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Les données manométriques n'étant pas toujours probantes, l'existence d'une perforation peut être encore soupçonnée par l'examen radiologique ; MM. TOBÉ et TERRASSE, puis MM. Léon BERNARD, COSTE et VALTIS ont attiré l'attention sur ce critère radiologique.

Le collapsus ne pouvant être maintenu ou accentué que par l'apport du gaz, on doit soupçonner l'existence d'une perforation :

— quand il y a accentuation spontanée du collapsus ;

- quand il y a persistance anormale du collapsus ;
- quand dans un hydro-thorax pur apparaît une bulle d'air.

A. — *L'accentuation spontanée du collapsus.* — Lorsque l'on constate radiologiquement une rétraction spontanée du moignon dans sa totalité, on peut affirmer à coup sûr l'existence passée ou actuelle d'une perforation récente. Les trois observations rapportées par MM. Léon BERNARD, COSTE et VALTIS, dans les *Annales de Médecine* en sont un exemple typique. Il est fort possible d'ailleurs que certains collapsus d'emblée totaux que l'on rencontre parfois après une première insufflation peu copieuse n'aient pas d'autre cause qu'une perforation méconnue.

Bien entendu une accentuation radiologique du collapsus peut relever d'autres causes qu'il faut éliminer: la rupture d'adhérence notamment qui libère le parenchyme de son attache, — la surpression indirecte par ascension du liquide, — la rétraction élective d'un lobe qui peut, au moins théoriquement (?), s'accompagner d'une réexpansion du lobe inférieur, — la symphyse partielle réduisant la poche gazeuse et comprimant par surpression le parenchyme sus-jacent (?).

De toute façon l'impression radiologique devra être appuyée d'une preuve manométrique.

B. — *La persistance anormale du collapsus.* — Lorsqu'un pneumothorax récent reste spontanément collabé pendant des semaines, on doit penser à l'existence d'une perforation (en parenchyme sain s'il n'y a pas de liquide), la persistance du collapsus dépendant alors de la persistance de la perforation.

L'observation rapportée par MM. TOBÉ et TERRASSE est caractéristique (résumé):

M. V... P. A. droit P. T. + 5 + 500 cc³. Examiné deux jours plus tard aux rayons avant de pratiquer la deuxième insufflation : très beau collapsus.

On peut retarder de quinze jours cette deuxième insufflation.

Bien entendu, ce signe ne doit être interprété qu'avec le plus grand esprit critique. Une plèvre dans des conditions

apparemment toujours les mêmes, n'a pas une résorption toujours identique aussi bien pour le liquide que pour les gaz et il serait très hasardeux d'affirmer l'existence d'une perforation sur la simple constatation d'une modification, même brusque, de la résorption gazeuse.

C. — *La bulle d'air dans l'hydro-thorax.* — Enfin l'examen radiologique permet seul parfois d'affirmer l'existence d'une perforation que ne révèle ni les vomiques, ni les signes manométriques.

On peut affirmer qu'il y a perforation quant, à deux examens successifs, on constate l'apparition d'une bulle d'air gazeuse dans une poche d'hydro-thorax comblant entièrement la cavité pleurale. C'est ce signe qui permet de faire le diagnostic de perforation bilatérale chez Mlle Fav..., comme chez M. Hub... (obs. 49, p. 132).

OBS. 7. — Mlle Fav... (Sanat. des Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. gauche en mai 1930 compliqué d'épanchement purulent. Apparition des lésions droites, abandon du PNO. gauche. Résorption gazeuse totale en août 1930.

En septembre 1931, douleur à gauche, apparition d'une bulle d'air et niveau liquide. Perforation certaine.

Résorption du gaz en quinze jours. Réaccolement des feuillets pleuraux en novembre.

§ 3. — L'ANALYSE DES GAZ

La recherche d'une perforation par l'analyse des gaz du pneumothorax n'a qu'un intérêt théorique: elle n'est pas pratique et n'apporte aucun élément nouveau de diagnostic.

Le principe de la méthode est fort simple: le rapport des volumes des gaz, dans un pneumothorax fermé et sec tend vers un état d'équilibre parfaitement connu, fixé par TOBIESSEN à 90 % Az, 4 % O, 6 % Co², par MM. RIST et STROHL à 87,88 % Az, 6,12 % O, 6 % Co²; WEBB, JAMES et HAVENS, GILBERT apportent des chiffres sensiblement analogues.

Si, dans ces conditions, de l'air contenant 20 % d'oxy-

gène s'introduit dans la cavité pleurale par une perforation pleuro-pulmonaire, la composition du mélange gazeux se trouve modifiée et théoriquement la teneur en oxygène doit s'élever. Ces conclusions, comme nous allons le voir, varient selon que le pneumothorax est ou non compliqué d'épanchement.

a) *Quand le pneumothorax est sec.* — Une élévation de la proportion d'oxygène est certainement symptomatique de perforation. Mais pour que cette élévation soit mesurable, il faut que la fistule débite suffisamment, compensant ainsi l'absorption pleurale.

Dans ces conditions, les manœuvres manométriques sont suffisantes à démontrer l'existence de la fistule.

b) *Quand il y a épanchement pleural* la proportion quantitative des gaz se trouve entièrement modifiée.

On sait en effet, depuis les travaux de LECOMTE et DEMARQUAY, que l'épanchement pleural fait disparaître l'oxygène jusqu'à le réduire à l'état de traces; TACHAU et THILENIUS ayant repris ces recherches trouvent que la proportion d'oxygène tombe au-dessous de 1 % dans les pneumothorax avec épanchement, — EWALD, TOBIESSEN tirent de leurs travaux des conclusions analogues:

— Lorsque la perforation est étroite, l'apport de l'air extérieur est insuffisant pour compenser l'absorption de l'oxygène par l'épanchement;

— Lorsque la perforation communique largement avec l'air extérieur, la teneur en oxygène est notablement augmentée en dépit de l'épanchement, dépassant 10 à 15 %, pouvant même atteindre 20 % (ouverture d'une grosse caverne).

De ces recherches, il résulte donc que l'analyse des gaz dans un pneumothorax compliqué ou non d'épanchement ne peut donner de renseignements utiles que lorsque la perforation est large. Les mesures manométriques, infiniment plus pratiques, sont alors suffisantes pour affirmer le diagnostic.

II

SIGNES QUI RELEVANT LE PASSAGE
DES SECRETIONS PLEURALES
DANS LES BRONCHES

L'existence d'une perforation est encore révélée par le passage du contenu pleural dans les bronches, par les vomiques; ce passage peut être objectivé par l'épreuve du bleu de méthylène ou les épreuves similaires.

§ 1. — LES VOMIQUES.

L'épanchement pleural qui s'évacue par les bronches peut être séro-fibrineux, c'est exceptionnel, ou purulent, c'est la règle.

a) *La vomique séro-fibrineuse.* — Elle est rarement observée, quoique non exceptionnelle. En voici un exemple :

OBS. 8. — Mlle Poi... (serv. Dr Rist) : P. A. droit le 21 novembre 1930 pour lobite supérieure droite excavée et partiellement symphysée.

Le 10 février 1931, épanchement séro-fibrineux aigu fébrile (39) qui comble peu à peu toute la cavité.

Le 22 avril 1931, avec une quinte de toux, rejet de 200 à 300 cc³ de sérosité jaunâtre de goût salé. L'examen radioscopique montre un abaissement manifeste du niveau liquide : il s'agit bien d'une vomique.

Pas d'incidents ultérieurs. Abandon du pneumothorax inefficace. Résorption progressive de l'air et du liquide. Attraction du médiastin.

Phrénicectomie, puis thoracoplastie en février 1932. Excellent résultat.

OBS. 17 (p. 75). — Chez M. Fe..., ce fut aussi une vomique séro-fibrineuse abondante qui vint révéler l'existence d'une perforation.

Peu abondantes, ces vomiques passeraient certainement inaperçues ; aussi l'on peut se demander si les vomiques séro-fibrineuses nummulaires ne sont pas plus fréquentes qu'on ne le pense, de même que ne sont pas rares les expectorations huileuses survenant au cours de l'oléothorax.

b) *La vomique huileuse.* — La preuve que des vomiques passent fréquemment inaperçues est fournie par l'existence d'expectorations huileuses survenant aussitôt après injection d'une minime quantité d'huile à titre désinfectant. Nous aurons l'occasion d'en rapporter de nombreux exemples en étudiant les perforations au cours des oléothorax.

c) *La vomique purulente.* — Elle apparaît généralement brusquement: le malade précise que tel jour, à telle heure, il a évacué sans effort et après une quinte de toux une abondante quantité de pus. Le diagnostic rétrospectif de vomique et de perforation est alors facile à poser.

Mais la vomique peut apparaître de façon insidieuse. A aucun moment le malade n'a de vomiques vraies et l'on constate seulement que son expectoration est devenue rapidement très abondante; sans que l'état pulmonaire puisse justifier ce nouvel état de chose. Le diagnostic est alors difficile et doit être étayé par des recherches complémentaires. Il faudra notamment préciser: 1) les modalités d'apparition de la vomique supposée; 2) les caractères de l'expectoration; 3) les variations de niveau du liquide pleural après la vomique; 4) l'influence de l'évacuation du pus pleural sur l'expectoration.

— 1) Si le malade précise qu'il a présenté brusquement, du jour au lendemain, une vomique très abondante, le diagnostic est évident. Mais il ne l'est plus s'il ne se plaint que d'une augmentation brusque de l'expectoration. On pensera alors à la possibilité d'une vomique nummulaire après s'être assuré qu'il n'y a pas eu évolution parenchymateuse (ce qui n'est pas toujours facile) et qu'il ne s'agit pas non plus d'une de ces brusques explosions épisodiques de matières

purulentes que l'on observe chez les cavitaires et qui ont été signalées par BURNAND.

Il faudra d'ailleurs faire préciser au malade, non pas seulement la date à partir de laquelle son expectoration s'est trouvée augmentée, mais aussi les conditions dans lesquelles elle survient plus volontiers; c'est souvent une position bien déterminée qui la fait apparaître avec quintes de toux violentes, position correspondant à l'affleurement de la fistule par le pus.

— 2) L'examen de l'expectoration peut dans bien des cas renseigner sur sa provenance. Des crachats provenant de la plèvre s'étalent complètement, ne s'individualisent pas au fond du crachoir, y forme une épaisse couche de pus. Ils sont au contraire formés s'ils proviennent d'une caverne. Mais ces caractères ne sont pas toujours tranchés et il est souvent très difficile de dire si le contenu du crachoir vient d'une caverne ou de la plèvre. L'examen microscopique de l'expectoration pourrait peut-être apporter là d'utiles renseignements.

— 3) Il peut arriver que l'on ait l'heureuse possibilité d'examiner le malade à l'écran très peu de temps après la vomique supposée. Si l'on constate alors un abaissement net du niveau liquide on peut affirmer qu'il y avait bien eu réellement vomique.

C'est encore l'examen radiologique qui, montrant la stabilisation du niveau liquide, permettra de situer la hauteur approximative de la perforation comme chez Mme Pep. (obs. 89, p. 179), (à condition toutefois que le malade ait conservé dans son lit une position demi-assise).

— 4) Il existe enfin un dernier signe caractéristique *véritablement pathognomonique*, et qui dans bien des cas permet seul d'affirmer l'origine pleurale d'une expectoration abondante; c'est la diminution brusque de l'expectoration après l'évacuation du pus pleural. Toutes les fois que l'on se trouve embarrassé pour affirmer l'existence d'une vomique nummulaire, il suffit de vider totalement la plèvre de son contenu; si l'expectoration vient réellement de la plèvre elle se

tarit aussitôt ou baisse dans une proportion très importante, l'expectoration d'origine pulmonaire seule persistant. Les jours qui suivent la ponction, l'expectoration augmente à mesure que le liquide remonte si la perforation reste largement béante; si au contraire celle-ci est obstruée l'expectoration n'augmentera pas tandis que le niveau liquide s'élève, — un jour cependant la pression intrapleurale devenue plus forte le pus retrouve le chemin des bronches et s'évacue par vomiques massises.

C'est cette disparition brusque de l'expectoration après ponction qui permet de faire le diagnostic de perforation dans plusieurs de nos observations.

§ 2. — L'ÉPREUVE DU BLEU MÉTHYLÈNE.

Pour mieux objectiver l'origine pleurale d'une expectoration abondante on peut injecter dans la cavité pleurale une substance fortement colorante comme le bleu de méthylène. L'apparition de crachats teintés prouve alors péremptoirement l'existence d'une communication pleuro-bronchique.

Malheureusement il arrive que le bleu de méthylène se mélange très imparfaitement au pus pleural, comme l'a remarqué BERNOU au cours d'une autopsie, ou encore qu'il reste localisé dans une poche, comme l'ont constaté MM. Léon BERNARD et PARAF.

Ce signe ne saurait donc avoir de valeur absolue. Peut-être d'ailleurs donnerait-il de meilleurs renseignements si l'on diluait d'abord le pus par lavage, puis s'il on teintait ce liquide de lavage en partie laissé dans la plèvre avec du bleu de méthylène; on aurait alors plus de chance de colorer les expectorations.

L'huile goménolée permet aussi de dépister aisément de petites fissurations pleurales, nous en citerons quelques exemples; mais l'on ne saurait se contenter, pour affirmer l'existence d'une fissure, de la seule saveur goménolée qu'accuse le malade car cette saveur peut être très accusée après simple injection sous-cutanée d'huile goménolée.

III

LES SIGNES STETHASCOUSTIQUES

Nous serons très brefs sur les signes stéthacoustiques car leur valeur diagnostique est discutable.

L'idée que certains signes d'auscultation appartiennent en propre aux perforations est née de l'opposition habituelle entre la richesse symptomatologique des pneumothorax spontanés et la pauvreté d'auscultation des pneumothorax artificiels. Comme le font remarquer MM. LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS, la clinique permet incontestablement d'opposer la rareté de l'amphorisme au cours du pneumothorax artificiel et sa fréquence au cours du pneumothorax spontané ; de même le tintement métallique, fréquemment entendu au cours du pneumothorax spontané, est rarement rencontré au cours du pneumothorax artificiel ; aussi est-il *a priori* légitime de penser que ces signes sont liés à l'existence d'une perforation.

1) *Le souffle amphorique.* — On peut schématiser les conceptions pathogéniques de l'amphorisme en opposant l'une à l'autre les deux théories suivantes: l'amphorisme ne se produit que s'il y a communication pleuro-pulmonaire, — l'amphorisme peut se produire en dehors de toute perforation.

LAENNEC admettait la première hypothèse, SKODA tenait pour la seconde, BARD attribuait l'amphorisme à certaines conditions de tension de la poche gazeuse qui transmettrait les bruits respiratoires pathologiques avec ce timbre spécial. M. SERGENT admet que ce souffle est fonction de trois conditions: — l'importance du foyer de condensation pulmonaire, — le volume d'air de la poche gazeuse, — le caractère enclos ou non de la poche gazeuse, — etc...

Laissant de côté ces conceptions pathogéniques, et du seul point de vue qui nous occupe, le problème se pose ainsi:

un souffle amphorique peut-il être interprété comme un signe de perforation?

Assurément non, car l'amphorisme existe dans des pneumothorax que l'on a toutes raisons de croire fermés.

L'amphorisme bruit pulmonaire à timbre spécial se produit dans les conditions particulières de configuration, de tension de la poche gazeuse, sans qu'il n'y ait d'ailleurs nécessairement pression intra-pleurale positive (DUMAREST, STOICHITZA) ; une fissuration qui vient modifier ces conditions peut déterminer son apparition, mais il n'est pas du tout nécessaire pour que l'amphorisme se produise qu'il y ait perforation.

2) *Le tintement métallique.* — Pour comprendre comment le tintement métallique peut être considéré comme un signe de perforation, il n'est pas inutile d'exposer brièvement les hypothèses pathogéniques que sa production a suscitées. Deux opinions veulent actuellement expliquer la cause de ce bruit si particulier: l'une l'attribue aux râles pulmonaires qui prennent un timbre spécial à travers la poche gazeuse, l'autre l'attribue au bruit que fait l'air passant par la fistule, au râle broncho-fissuraire. (Rappelons en passant que l'hypothèse de Laënnec, qui attribuait le tintement aux bulles d'air passant par la perforation et venant éclater à la surface du liquide pleural, est inexacte car le tintement s'entend dans des pneumothorax parfaitement secs).

CASTELNEAU d'abord, puis SKODA, admettent que ce bruit n'est autre qu'un râle amphorique, qu'un râle pulmonaire qui prend dans la cavité du pneumothorax un timbre spécial. C'est l'opinion de DUMAREST, récemment reprise par STOICHITZA. « Sa pathogénie exacte semble difficile à éclaircir; il s'agit selon toutes probabilités d'un bruit isolé d'origine pleuro-pulmonaire qui prend ce timbre particulier par suite d'un ensemble de conditions physiques capables de créer le tintement métallique. Il est fort probable que dans certains cas il ne s'agit que d'un râle produit dans le poumon et résonnant d'une manière spéciale par la poche gazeuse ».

Pour GUÉRARD « le son se produirait à l'orifice même

de la fistule »..., c'est aussi l'opinion de PIECHAUD, de BERNOU et MATTEI. A l'appui de leur manière de voir ces auteurs rapportent les observations de trois pneumothorax avec fissuration certaine dans lesquels ils observent : — que le tintement disparaît quand le siège probable de la perforation est noyé par l'épanchement pleural, — que le tintement apparaît ou se multiplie en nombre et en intensité quand on aspire le gaz pleural, — que le tintement se transforme en un sifflement à tonalité aiguë métallique ou en un ronchus particulièrement bruyant paraissant bien être la conséquence du passage de l'air à travers la fistule.

L'hypothèse est certes fort séduisante ; malheureusement elle n'est pas toujours démontrée, STOICHITZA a rapporté deux observations (dans lesquelles d'ailleurs l'absence de perforations n'est pas prouvée de façon irréfutable) dans lesquelles le tintement n'apparaît que pour des pressions inférieures à une pression assez fixe ; au-dessous d'une pression donnée, le tintement métallique disparaît, ce qui est pour le moins paradoxal si l'on admet l'hypothèse du débit d'air par la fistule.

Nous avons eu l'occasion de procéder à des recherches analogues dans des pneumothorax que l'on avait toutes raisons de croire fermées (pas de modification de la courbe thermique, pas de modification du régime des pressions, absence d'épanchement) ; elles ont donné des résultats semblables. En voici un exemple :

OBS. 9. — Mme Be... (serv. D^r Rist) : P. A. gauche institué pour lésion discrète du sommet. Total, sans adhérence.

Deux mois plus tard, au cours d'un examen fortuit, on constate l'existence d'un souffle amphorique et d'un tintement métallique. La courbe des pressions ne présente aucune anomalie, pas d'élévation thermique, pas de trace de liquide. On fait alors varier artificiellement les pressions et l'on observe les phénomènes suivants :

$P = +1$ ($-2+3$) = souffle amphorique + tintement métallique.

$P = +3$ ($+1+4$) = souffle amphorique + tintement métallique.

$P = +5$ ($+3+7$) et au-dessus = diminution puis disparition du S. A. et du T. M.

$P = -1$ ($-3,0$) = souffle amphorique + tintement métallique plus net.

$P = -3$ ($-5-1$) = souffle amphorique + tintement métallique plus net.

P = — 5 (— 8 — 4) et au-dessous = diminution et disparition du S. A. et du T. M.

De plus quand la pression est à — 1 on entend, se greffant sur le tintement métallique rythmé par les inspirations, les systoles cardiaques qui donnent un deuxième bruit se transmettant dans la cavité aérienne avec un timbre métallique.

A moins de supposer, comme l'admet REDAELLI, qu'une pression fortement négative puisse favoriser l'écrasement de la fissure, comment comprendre que le tintement disparaisse au-dessous d'une certaine pression alors que logiquement il devrait augmenter en fréquence et en intensité s'il s'agissait d'un bruit fissuraire ? Rien d'autre part ne permet jamais de supposer dans cette observation qu'il y eut fissuration : le pneumothorax resta sec, il n'y avait pas trace d'adhérences qui eussent pu se rompre, il n'y eut aucune anomalie de la courbe des pressions.

Quelques recherches analogues nous ont fourni des résultats comparables. Aussi, sans nier que le tintement métallique puisse accompagner une perforation et apparaître avec elle — la tension de la poche gazeuse se trouvant modifiée de ce fait — on ne peut en rien lui attribuer la valeur d'un signe pathognomonique.

3) *Sibilances à timbre consonnant dans le moignon pulmonaire.* — D'après BERNOU et MATTEI lorsqu'on trouve dans une région localisée du moignon pulmonaire une sibilance à consonnance métallique plus aiguë que les autres bruits, on peut penser à une fissuration pulmonaire ; ces sibilances ne permettraient de suspecter l'existence d'une fissure que si elles conservent toujours une même localisation.

Ainsi, de l'étude de ces différents signes stéthacoustiques, on peut légitimement conclure qu'aucun d'eux n'a de valeur pathognomonique pour le diagnostic d'une perforation ; c'est l'opinion même de M. RIST. Tout au plus leur apparition inopinée peut-elle faire songer à l'existence d'une fissure, et inciter à en faire la preuve par les signes manométriques.

IV

SIGNES TIRES DES CARACTERES
DE L'INFECTION PLEURALE

Une perforation peut donc être diagnostiquée par les mesures manométriques, par l'examen radiologique, par la mise en évidence des vomiques, elle peut être soupçonnée (?) par l'apparition inopinée de signes stéthacoustiques. Y a-t-il d'autres signes qui permettent de la reconnaître ou de la prévoir?

La perforation spontanée étant pratiquement toujours une perforation septique, s'accompagne nécessairement d'infection pleurale. Ce sont précisément certains caractères de cette infection pleurale qui permettent de penser à son existence ou, mieux encore, de prévoir la constitution de la fistule broncho-pleurale large.

§ 1. — LES CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES DU LIQUIDE PLEURAL

Ils apportent dans une certaine mesure un appoint au diagnostic en permettant de rattacher la purulence de l'épanchement à un abcès froid pleural ou à une perforation, selon l'importance de la richesse en bacilles de l'épanchement d'une part, selon qu'il n'y a ou non germes associés d'autre part.

Les germes associés. — En principe un abcès froid pleural ne peut contenir de germes associés; si ces derniers sont en abondance c'est qu'ils proviennent des voies aériennes, donc qu'il y a perforation. L'argument ne saurait être préremptoire; il peut y avoir en effet infection pleurale par infection générale intercurrente, ou mieux surinfection directe de l'épanchement par faute d'asepsie au cours des ponctions.

L'infection pleurale associée ne saurait donc avoir qu'une valeur diagnostique de probabilité, son absence n'infirmit en rien la possibilité d'une perforation.

La richesse de l'épanchement en bacilles de Koch était invoquée par BARD comme un signe en faveur de la perforation; BARD opposait en effet la pauvreté en bacilles des pleurésies séro-fibrineuses primitives à la richesse bactériologique habituelle des épanchements survenant au cours du pneumothorax artificiel. On pourrait donc soupçonner l'existence d'une perforation en présence d'une pleurésie purulente riche en bacilles.

Mais là encore on ne serait ni affirmer ni infirmer l'existence d'une communication broncho-pleurale sur la simple constatation d'un épanchement richement ou pauvrement bacillifère.

§ 2. — LES MODES DE DÉBUT DE L'ÉPANCHEMENT

Il semble logique de penser qu'une pleurésie qui débute brusquement peut être symptomatique de perforation, alors qu'une pleurésie qui débute à froid, qui ne se forme que très lentement, est moins en faveur de l'ouverture brusque à la plèvre d'un foyer tuberculeux.

Cela bien entendu ne signifie pas qu'une pleurésie aiguë est nécessairement symptomatique de perforation. Il est très vraisemblable, et les mesures manométriques de ROSSEL paraissent le prouver, que toutes les pleurésies séro-fibrineuses aiguës ne sont pas dues à l'ouverture à la plèvre d'un nodule parenchymateux; de même aussi, et les observations apportées par JACQUOT dans sa thèse paraissent le démontrer, que toute pleurésie purulente aiguë à début dramatique n'est pas nécessairement liée à la rupture d'un noyau pulmonaire caséux.

Il n'en reste pas moins que ces débuts aigus doivent retenir l'attention et pousser à faire la preuve de la perforation par des mesures manométriques. Ces mesures devront être

précoces, très précoces, faites avant que la fibrine ait pu déjà oblitérer ou obstruer le pertuis ; c'est dans les heures qui suivent la brusque ascension thermique, et aussi dans les jours suivants, que la pression doit être prise.

D'ailleurs, même à longue échéance, la notion de brusquerie du début de l'infection pleurale semble avoir son importance. Dans la très grande majorité des observations de pleurésie purulente évacuée par vomique que nous rapportons, la pleurésie séro-fibrineuse, devenue purulente avant de s'évacuer par les bronches, était apparue brusquement, type pleurésie aiguë fébrile.

§ 3. — LES CARACTÈRES ÉVOLUTIFS DE L'INFECTION PLEURALE

Ils n'apportent eux non plus aucun élément de certitude, mais ils sont cependant riches d'enseignement et d'un réel appoint dans la discussion du diagnostic d'une perforation.

Nous avons vu qu'un épanchement aigu fébrile, purulent d'emblée, devait faire penser à l'existence possible d'une perforation ; il en est de même d'une pleurésie purulente chronique, récidivante.

Dans la quasi-totalité des observations de perforation large que nous avons rapportées — et ce pourcentage est sensiblement analogue pour les cas relevés dans la littérature — il y avait en effet épanchement purulent, quelquefois aigu, le plus souvent chronique et récidivant, qui ne s'est évacué par vomique que tardivement. C'est la même histoire évolutive que l'on retrouve toujours : pleurésie séro-fibrineuse aiguë fébrile, épanchement qui devient purulent, se reproduit de plus en plus vite, s'évacue un jour par vomique.

Et nous verrons que si la purulence d'un épanchement ne présume absolument pas qu'il y aura un jour vomique, par contre son caractère récidivant, son aggravation, sa reproduction de plus en plus rapide, constituent autant de symptômes d'alarme qui doivent conduire, dans des conditions d'inefficacité du pneumothorax, à l'abandon de celui-ci ou à une thoracoplastie précoce, préventive d'une perforation large.

CHAPITRE III

LES ASPECTS CLINIQUES DES PERFORATIONS SPONTANÉES AU COURS DU PNEUMOTHORAX UNILATÉRAL

Il est classique de décrire deux types cliniques de perforation : les perforations étroites et les perforations larges. Cette division anatomo-clinique oppose très justement les premières, généralement curables, aux secondes, presque toujours organisées et incurables ; elle mérite donc d'être conservée sous réserve de ne pas attribuer au terme large ou étroit un sens strictement anatomique dans l'incertitude où l'on est habituellement du calibre réel de la perforation.

I

LA PERFORATION EST ÉTROITE

Lorsque l'épanchement consécutif à la perforation reste longtemps séro-fibrineux, lorsqu'il n'y a pas « o » manométrique, vomiques répétées, on peut admettre que la perforation est étroite.

Nous allons envisager successivement ses diverses modalités d'apparition et son évolution.

§ 1. — LES MODALITÉS D'APPARITION

Une perforation étroite peut:

- 1) se révéler par des symptômes fonctionnels, type pneumothorax suffocant.
- 2) être méconnue, masquée par l'apparition d'une pleurésie.
- 3) se révéler par une vomique.

1) *Premier type.* — *La perforation se révèle par des symptômes fonctionnels type pneumothorax suffocant.*

Puisque les accidents asphyxiques sont conditionnés par la réduction brusque du champ d'hématose, on peut prévoir qu'ils n'apparaîtront que si la perforation survient sur un poumon peu collabé ou sur un poumon collabé avec médiastin souple qui, refoulé, viendra comprimer le parenchyme opposé. C'est en effet ce que montre la clinique.

Le tableau clinique de ces perforations est bien connu. Un pneumothorax était régulièrement entretenu; brusquement apparition d'un point de côté violent qui dure plusieurs heures et va s'atténuant par la suite; dyspnée vive dès le début qui va s'exagérant à mesure que le collapsus spontané se complète; élévation thermique à 39° qui révèle l'infection de la cavité pleurale.

Devant ces symptômes, sans même s'attarder aux signes stéthacoustiques inconstants (amphorisme, tintement métallique), on prend la pression intra-pleurale: celle-ci s'est spontanément élevée, avec tantôt surpression relative, tantôt surpression absolue, la perforation étant alors dite à soupape. (La rapidité avec laquelle s'élève la pression intra-pleurale est, bien entendu, variable, fonction du débit de la fistule.)

Le diagnostic est posé sans discussion: il y a perforation. Et s'il est parfois difficile de savoir, dès les premières heures de l'accident, si la perforation est étroite ou large, il est rare qu'au bout d'un jour ou deux au plus l'état du malade ne permette pas de se prononcer sur la gravité de la perforation.

Au surplus, le pronostic immédiat qui se règle dès le

premier, deuxième jour, dépend d'un autre facteur, il dépend surtout de la valeur du parenchyme restant :

— Si le parenchyme restant est largement suffisant à assurer l'hématose, la dyspnée s'atténue après une période d'adaptation plus ou moins pénible et le malade entre dans la deuxième phase ;

— Si au contraire le parenchyme restant est absolument incapable d'assurer cette hématose, la mort survient en dépit des désinsufflations ;

— Si enfin le parenchyme restant est à la limite, il faut faire franchir au malade le stade d'adaptation. On y parvient en récupérant par des soustractions d'air une partie du parenchyme indûment collabé.

Passé cette première phase, phase mécanique, de la perforation, le malade entre dans la phase infectieuse ; et c'est alors que, par la nature de l'infection, l'on va connaître la qualité de la perforation : en cas de perforation étroite, l'épanchement est séro-fibrineux.

Les aspects de cette deuxième phase, phase infectieuse, sont bien connus. Dès le deuxième, troisième jour, le liquide emplit le cul-de-sac, déborde la coupole, monte progressivement. La température après sa brusque ascension à 39° se maintient élevée pendant quinze jours, trois semaines, puis revient progressivement à la normale. L'épanchement cependant continue son ascension, il atteint la clavicule en un mois, six semaines et doit être ponctionné. Il se reproduit encore, nécessite de nouvelles ponctions évacuatrices. Tardivement enfin mais non toujours, il deviendra purulent. Nous envisagerons cette éventualité en étudiant l'évolution éloignée de perforations étroites.

Les observations suivantes montrent la physionomie de ces étapes :

OBS. 10. — Mme Dar... (serv. D^r Rist) : P. A. droit le 10 juillet. Le 28 septembre, quatre jours après une insufflation sans incident (— 6+400+0), point de côté, dyspnée. La pression ne peut être prise que le 6 octobre : +10 ; mais la perforation est certaine, car il va falloir retirer chaque jour 300 à 400 cc. de gaz, la pres-

sion remontant du jour au lendemain après chaque soustraction de gaz de -4 à $+8$.

Apparition du liquide qui monte rapidement et atteint la clavicule le 20 octobre. Ponction évacuatrice de 600 cc. de liquide séro-fibrineux le 25 octobre. Le lendemain, mort subite de cause inexpliquée.

Autopsie : épaisse pachypleurite, fausses membranes sur les plèvres, pas de perforation visible.

OBS. 11. — Mlle Sci... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : Tub. bilatérale nettement prédominante à droite où elle est excavée. PNO. en avril 1926. Bon collapsus, mais persistance d'une caverne béante de la base.

Le 19 juillet, trois jours après une insufflation, brusque élévation thermique à 40° . Pression positive, gros refoulement médiastinal. Apparition de liquide séro-fibrineux les jours suivants. Le 25, P : -2 $+2$, six heures après $+1$ $+3$.

Le 28, injection de 500 cc. d'huile goménolée. La malade n'accuse aucune saveur goménolée, la température oscillera entre 37° et 38° .

Le 29 août, on retire 1.400 cc. de pus, réinjection d'huile.

Cachexie progressive par tuberculose intestinale probable.

Sortie en octobre. Décédée au début de 1927.

M. Gor... (in thèse Mattei) : P. A. droit le 4 mai 1930. Le 16 mai, point de côté, dyspnée, élévation thermique. Pression $+4$ $+16$. Nombreuses soustractions de gaz nécessaires les jours suivants. Apparition rapide de liquide; on retire le 29 juin, 1.500 cc. de liquide citrin. Sorti le 16 avril, porteur d'un hydro-pneumothorax.

M. Dr... (in thèse Mattei) : P. A. droit en août 1930.

Le 22 janvier, brusquement point de côté, dyspnée, élévation thermique. La pression s'est élevée de -2 à $+2$ $+16$. Radio : collapsus total du poumon avec déviation très marquée du médiastin.

Apparition de liquide séro-fibrineux qui s'élève rapidement et doit être évacué le 21 mars (1.800 cc.).

Sorti le 16 avril.

Dans l'observation suivante la perforation survint alors qu'existait déjà un épanchement pleural. Il y avait donc collapsus total du poumon, mais la dyspnée fut très vraisemblablement consécutive à la déviation du médiastin:

OBS. 12. — M. Gol... (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué en mai 1929 pour tub. unilatérale droite excavée

Apparition d'un épanchement séro-fibrineux aigu fébrile (40°), plusieurs fois ponctionné jusqu'en janvier. Il est devenu trouble.

Le 15 mars, après une quinte de toux, dyspnée croissante. On retire 1 litre de liquide purulent. Le 16 mars, pression +6, on retire 500, + 0. Le 17, la dyspnée persiste; examen radioscopique : déplacement considérable du médiastin, le liquide ne dépasse pas la coupole. Soustraction d'air quotidienne les jours suivants (+6 300 à — 500+0), la perforation est certaine.

Quitte le service sur sa demande le 27 mars.

Si le décès survint par asphyxie rapide chez Mme B..., c'est que les lésions étaient bilatérales :

OBS. 13. — Mme Bar... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis).

PNO. spontané gauche sur une lobite supérieure multicavitaire en juillet 1927. Régulièrement entretenu.

Le 1^{er} août 1928, la température de 37°5 passe à 38°3, dyspnée modérée; le 4, la pression est positive et reste positive en dépit de deux soustractions d'air (— 500 — 1.500).

Décédée malgré la mise en place d'une aiguille à demeure.

Autopsie : à gauche : pachypleurite, épanchement purulent. Après recherches minutieuses, on découvre la perforation; il s'agit d'un très petit ulcère siégeant à la partie antéro-supéro-interne du PNO., conduisant par un trajet fistuleux très sinueux dans une caverne.

A droite : lésions disséminées.

Voilà donc un premier type: la perforation se révèle par des accidents asphyxiques, généralement assez bien tolérés, parfois mortels cependant si le parenchyme opposé est inapte à assurer une hématoxe suffisante.

Passé le cap des premiers jours, les accidents dyspneïques s'amendent, un épanchement séro-fibrineux apparaît.

2) *Deuxième type.* — *La perforation reste fonctionnellement muette, elle est masquée par l'apparition d'un épanchement.*

Si la perforation ne débite que peu d'air, si le poumon est déjà parfaitement collabé, le médiastin rigide, les symptômes fonctionnels sont très discrets, l'élévation de la pression intra-pleurale étant lente et modérée. Le diagnostic de la perforation devient alors difficile.

Cliniquement ces perforations se traduisent par une brusque élévation thermique à 40°, un point de côté discret, une

dyspnée très modérée : on pense à une pleurésie aiguë dont le diagnostic paraît se confirmer le lendemain par l'apparition de liquide. Si l'on ne prend pas précocement la pression, la perforation est méconnue parce que très vite obstruée par le liquide et la fibrine.

Dans l'observation suivante la perforation ne fut reconnue que plusieurs jours après sa production :

OBS. 14. — Mme Pre... (serv. D^r Rist) :

P. A. gauche institué le 5 juin 1931 pour tub. unilatérale. Efficace, régulièrement entretenu.

Pleurésie séro-fibrineuse aiguë fébrile deux jours après une insufflation sans incident; perforation démontrée tardivement par des prises de pression (v. p. 50).

Deux évacuations de liquide citrin le 9 août (650 cc³) et le 23 août (2 l.). L'épanchement ne se reforme plus.

Sortie du service le 10 octobre 1931 porteur d'un bon hydro-pneumothorax.

Chez Mme Mas..., la dyspnée fut des plus modérée, le poumon étant déjà très collabé par un épanchement :

OBS. 15. — Mme Mas... (serv. D^r Rist) : P. A. gauche institué le 9 avril 1929 pour tub. bilatérale excavée à gauche, à évolution aiguë fébrile.

Apparition de liquide puriforme fin juin, sans signe manométrique certain de perforation. Le 9 juillet, l'épanchement occupe les deux tiers de l'hémithorax, température, 38°5; insufflation : — 4 + 150 + 2.

Le 16 juillet, dyspnée modérée : le 17, soustraction de gaz; pression +4 — 200 — 1; le 20, +3 — 100 0. Perforation certaine probablement non oblitérée fin août (+6 — 500 + 1).

Décédée le 2 septembre sans que se soient produites de vomiques.

La perméabilité à l'air de la perforation peut être très temporaire, les preuves manométriques faire défaut du jour au lendemain, comme dans l'observation suivante :

OBS. 16. — Mlle Bar... (serv. D^r Rist) : P. A. gauche institué le 4 mai 1931. Insufflations régulières sans incident, pas de liquide jusqu'au 28 juillet 1931 (— 2 + 350 + 2).

Brusquement, le 30, la température s'élève de 37°2 à 39°. Exa-

minée le 31 : +5 — 650 — 4. Quelques gouttes de liquide dans le cul-de-sac.

Le lendemain, la pression est passée de — 4 à +1 : le surlendemain, elle n'a pas varié.

L'épanchement s'élève et le 17 août, on retire 600 cc. de liquide séro-fibrineux. Fin août, la température est revenue à la normale. La malade désormais refusera de se faire réinsuffler.

L'air se résorbe rapidement, l'épanchement plus lentement; fin novembre, il n'y a plus ni air ni liquide, mais seulement une pachypleurite peu épaisse.

3) *Troisième type. — La perforation se révèle par une vomique.*

Les expériences de BARD, valables pour un parenchyme sain ou peu altéré ne sont pas valables pour un parenchyme tuberculeux ou rattaché à la paroi par des adhérences. C'est la raison pour laquelle une perforation, probablement étroite peut se révéler par une vomique. Et ce fait est loin d'être exceptionnel: les expectorations huileuses épisodiques assez fréquentes au cours de l'oléothorax dont nous apporterons plus loin quelques exemples en fournissent une preuve péremptoire.

Dans l'observation de Mlle Poi... (obs. 8, page 58) une vomique séro-fibrineuse isolée vint révéler l'existence temporaire d'une perforation probablement étroite.

Ici l'évolution fut bénigne, mais il n'en est pas toujours de même. Chez M. Fel..., la vomique séro-fibrineuse fut suivie de purulence de l'épanchement et de signes de perforation large; il y eut probablement ouverture à la plèvre d'une caverne tiraillée par une adhérence sous la poussée de liquide, — la perforation ne s'est donc pas produite à proprement parler spontanément.

OBS. 17. — M. Fel... (Sanat. Neuchâtelais, Dr Rossel) :

P. A. gauche en octobre 1921; régulièrement entretenu sans incident. Epanchement séro-fibrineux aigu fébrile en mars, puis en mai (39° pendant quinze jours). Température normale en juin 1922.

En janvier 1923, le liquide atteint la clavicule. Tentative infructueuse de ponction. Le malade part sur sa demande.

En janvier 1924, vomique de liquide séro-fibrineux; transformation purulente, vomiques purulentes, fièvre hectique.

Décédé en mars 1924.

§ 2. — EVOLUTION DES PERFORATIONS DITES ÉTROITES

Que devient la perforation à partir du moment où l'épanchement séro-fibrineux s'est constitué? Les circonstances ne nous ont malheureusement pas permis d'apporter des observations relatant cette évolution tardive; il est toutefois légitime de penser que les événements vont se dérouler tout comme ils se succèdent dans l'évolution du pneumothorax spontané tuberculeux. Et l'on va assister à trois éventualités:

a) La perforation est très vite oblitérée par la fibrine, l'infection pleurale est légère: la pleurésie reste séro-fibrineuse et se tarit rapidement. C'est l'évolution de certains pneumothorax providentiels entretenus dont l'épanchement ne passe pas à la purulence.

b) La perforation s'oblitére, mais l'infection pleurale ayant été plus sévère l'épanchement ne reste pas séro-fibrineux, il se transforme et devient purulent. Toutefois cette transformation se fait tardivement, lentement, et en général l'épanchement finit par se tarir au bout de plusieurs ponctions sans qu'il y ait jamais eu vomique. La thèse de Colbert en apporte de nombreuses observations.

En voici une qui montre bien, ce que l'on sait depuis longtemps, que la reproduction même très rapide d'un épanchement après pneumothorax spontané ne signifie pas du tout que la perforation ne s'est pas oblitérée.

OBS. 18. — Mlle Tail... (Dr Rossel, Sanat. Neuchâtelois): Tub. bilatérale nettement prédominante à gauche. Le 18 juin 1928, épisode intestinal aigu; douleurs abdominales, vomissements, diarrhée; dyspnée. Examinée le 22: pneumothorax spontané droit, colapsus parfait.

Apparition et ascension rapide de liquide purulent qui devient louche, puis redevient clair fin septembre, en même temps que sa reproduction devient moins rapide. Il a fallu retirer 19 litres de liquide en quatre mois.

Péritonite tuberculeuse. Décédée en janvier.

c) Dernière éventualité enfin, l'épanchement devient purulent, se reproduit de plus en plus rapidement, puis s'évacue par vomiques.

En voici quelques exemples:

OBS. 19. — Mme Eyd... (Serv. Dr Rist) : PNO. spontané en janvier 1929. Apparition rapide de liquide séro-fibrineux qui devient progressivement purulent à froid.

Vomiques purulentes en mai survenues sans aucun épisode prémonitoire.

OBS. 20. — M. Sav... (serv. Dr Rist) : PNO. spontané gauche en novembre 1925. Evacuation de 2 litres de liquide séro-fibrineux en décembre; il faut renouveler les ponctions évacuatrices; le liquide se reproduit de plus en plus rapidement, devient purulent à froid.

En octobre 1927, alors que la rapidité de production du liquide nécessite des ponctions hebdomadaires, le malade dit avoir de petites vomiques (il n'y a jamais eu d'élévation thermique après l'incident initial).

De fait, il y a certainement perforation, car l'expectoration passe de 30 à 5 crachats après évacuation pleurale.

Infection à anérobies surajoutée. Décédée le 17 novembre.

Les vomiques dans ces perforations spontanées sont donc survenues plusieurs mois et plus après production de la perforation, probablement étroite initialement; et nous avons vu que trois hypothèses pouvaient expliquer l'apparition de ces vomiques tardives: l'élargissement à bas bruit de la perforation initiale, — la réouverture secondaire de la perforation initiale après érosion progressive de la barrière pleurale constamment néoformée, — la constitution nouvelle d'une perforation siégeant en tout autre endroit de la plèvre.

Or nous allons voir qu'il y a une analogie frappante entre l'histoire pleurale qui succède à la perforation étroite ayant déterminé un pneumothorax spontané, et l'histoire pleurale qui précède la révélation de la perforation large.

II

LA PERFORATION DITE LARGE

Lorsque l'épanchement pleural s'évacue régulièrement par vomiques, lorsque les mesures manométriques montrent que la pression intra-pleurale est égale et demeure constamment égale à la pression atmosphérique, on dit que la perforation est large.

Nous allons envisager successivement comment se constituent et se révèlent ces perforations, comment elles évoluent.

§ 1. — LES MODALITÉS D'APPARITION

La perforation large peut se révéler:

- 1) Par des symptômes fonctionnels type pneumothorax suffocant ;
- 2) Par des vomiques.

A priori une perforation d'emblée large ne peut se constituer sous une pleurésie, celle-ci s'évacuant nécessairement par les bronches ; mais il est très possible qu'une perforation étroite s'élargisse à bas bruit sous un épanchement, jusqu'à ce que, devenue large, elle donne libre passage au pus pleural, qui s'évacue alors par les voies aériennes.

Premier type. — *La perforation large se révèle par des signes fonctionnels type pneumothorax suffocant.*

Une perforation large va provoquer des accidents dyspnéiques exactement dans les mêmes conditions qu'une perforation étroite, c'est-à-dire quand il y a brusque accentuation du collapsus ou compression du poumon opposé par refoulement du médiastin.

Les premières heures, le tableau clinique est donc à très

peu près identique à celui de la perforation étroite : point de côté, dyspnée croissante, ascension thermique à 39°, élévation spontanée de la pression intra-pleurale ; l'état général paraît cependant plus grave.

Très vite d'ailleurs, le caractère de l'épanchement va permettre de pressentir la gravité de la perforation. Lorsque celle-ci est large en effet, l'épanchement est d'emblée purulent, ou le devient dès les premiers jours. Il atteint rapidement la clavicule et l'expectoration augmente dans des proportions considérables traduisant l'existence de vomiques nummulaires.

Ainsi, le malade entre en quelques semaines, voire en quelques jours, dans la phase de perforation large constituée.

Voici quelques observations de perforation large révélée par des accidents dyspnéiques.

OBS. 21. — M. Vic... (serv. D^r Brouardel) : P. A. en mai 1930 pour lobite supérieure gauche excavée ; assez bon décollement mais une large adhérence maintient béante une cavité.

En juin, température 37°5 ; expectoration bacillifère. Rendez-vous va être pris pour sectionner la bride quand brusquement, le 10 juin, trois jours après une réinsufflation sans incident, apparition d'un point de côté intense, dyspnée, élévation thermique à 39°. Prise de pression : +6 (précédente —3) ; déviation du médiastin. Plusieurs jours de suite, il faudra recourir à des soustractions d'air (+4 —600 —2).

Apparition rapide d'un épanchement purulent qui atteint la clavicule au début de juillet. On espace et on arrête les soustractions d'air. L'expectoration augmente considérablement : il s'agit de vomiques nummulaires, car après ponction évacuatrice, le malade ne crache plus que 8 ou 10 fois par jour.

Evolution rapide de taches discrètes préexistantes dans le poumon non collabé.

OBS. 22. — Mlle Ja..., 16 ans (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué le 11 avril pour lobite supérieure, compliquée de bronchite fétide. La température oscille autour de 38°5. Le 28 avril, deux jours après une insufflation sans incident (—2 +600 +1), violent point de côté, dyspnée. Pression : +8 —600 —6 ; les gaz retirés ne sont pas fétides. Le 2 mai, le liquide purulent atteint la pointe de l'omoplate. Décédée le 5 mai.

Autopsie : Dans la plèvre droite 1.500 cc³ de pus, le sommet du poumon est amarré par des brides. A la partie antérieure du lobe supérieur, perforation communiquant avec un nodule sous-pleural

ramolli, gros comme une lentille. Poumon droit : lésions généralisées de broncho-pneumonie caséuse.

Nous relaterons, en étudiant les perforations spontanées survenant au cours du pneumothorax bilatéral, l'histoire de trois perforations larges, vérifiées par autopsie quelques jours après leur production, qui s'accompagnèrent de surpression.

Ces perforations larges d'emblée survenant en plèvre sèche ne paraissent pas être fréquentes. En règle générale, en effet, la perforation large se révèle par une vomique au cours d'une pleurésie purulente aiguë ou chronique.

Deuxième type. — La perforation qui se révèle par des vomiques.

La vomique, importante ou nummulaire, qui vient révéler l'existence d'une perforation large, se produit dans l'une des trois circonstances cliniques suivantes :

a) Elle apparaît après une perforation antérieure certaine ;

b) Elle survient « à froid » au cours d'une pleurésie chronique ;

c) Elle survient « à chaud » après un épisode aigu fébrile greffé sur une pleurésie séro-fibrineuse chronique devenue purulente « à chaud ».

a) La vomique survient alors qu'il y avait eu perforation antérieure certaine.

Ce type est illustré par les observations de perforations larges d'emblée que nous venons de décrire ; il y a alors de toute évidence rapport de cause à effet entre la perforation et les vomiques qui surviennent peu après. Mais ce rapport n'apparaît pas toujours de façon aussi certaine ; quand la perforation initiale n'est pas large d'emblée, la vomique peut être très tardive, ne survenir que plusieurs mois après la perforation. Il est alors difficile de savoir s'il y a bien dépendance de l'un et l'autre phénomène. Est-ce la perforation initiale qui s'est élargie ou secondairement réouverte, ce qui est plus vraisemblable ; est-ce une nouvelle perforation ?

b) La vomique survient « à froid » au cours d'une pleurésie chronique.

Dans les observations suivantes, l'épanchement pleural, — point de départ de la suppuration pleurale chronique récidivante qui s'est évacuée par les bronches, — s'est constitué avec tous les caractères d'une pleurésie sero-fibrineuse aiguë. La cause de cette pleurésie ne put être déterminée : infection par voie lymphatique ou perforation passée inaperçue ? Les preuves manquent pour conclure, mais la similitude d'évolution de ces pleurésies qui s'évacuent finalement par vomiques et des épanchements qui accompagnent le pneumothorax spontané est frappante.

OBS. 23. — Mme God... (serv. Dr Rist) : P. A. droit le 1^{er} mai 1929 pour tub. unilatérale gauche excavée. Collapsus total : il semble cependant y avoir une bride postérieure.

Le 11 août 1929, trois jours après une insufflation, la température s'élève brusquement à 40°. Pression : +1 (le 8 août : +0). Fin septembre, la température est revenue à la normale ; l'épanchement, sero-fibrineux, remonte jusqu'à la clavicule.

4 ponctions évacuatrices de novembre 1929 à mai 1930 (4 fois 500 cc.), l'épanchement devient louche, il est franchement purulent en août 1930, la transformation s'est faite « à froid ».

Les ponctions évacuatrices de liquide purulent se succèdent d'août à décembre 1930 ; l'épanchement se reproduisant de plus en plus rapidement, des ponctions évacuatrices hebdomadaires deviennent nécessaires. Les données manométriques ne permettent cependant pas de conclure classiquement à l'existence d'une perforation large (— 2 +200 +20).

Vomiques en mai 1931 sans signes prémonitoires. Epreuve du bleu de méthylène positive, pression 0. Décédée en août.

OBS. 24. — Mme Tal... (serv. Dr Rist) : P. A. gauche, pour lobite supérieure excavée en juin 1925.

Le 4 novembre, pleurésie sero-fibrineuse aiguë fébrile (38°5), la température se maintiendra élevée jusqu'à l'exitus.

En décembre, le liquide devient louche ; on injecte 100 cc^s d'huile goménolée ; en janvier, l'épanchement atteignant la clavicule, on retire 350 cc. d'huile et de pus. Petites vomiques fractionnées le 7 février 1926 ; depuis, crache 30 fois par jour. Pleurotomie le 23 février, à la suite de laquelle l'expectoration tombe et se maintient à 2 par jour. Il y avait donc perforation. Décédée le 19 avril.

Le PNO. avait toujours été inefficace : présence constante de bacilles dans l'expectoration.

Autopsie : pachypleurite caséuse; pas de perforation visible; le poumon gauche est bien collabé, mais avec des foyers tuberculeux en pleine évolution. Nodules broncho-pneumoniques à droite.

OBS. 25. — Mme Mois.. (serv. D^r Rist) : P. A. institué le 31 janvier 1927 pour lobite supérieure gauche excavée.

En avril 1927, apparition brusque d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë fébrile (39°). La température revient à 37°5 en cinq semaines, mais l'épanchement se reproduit, est 4 fois ponctionné, devient purulent « à froid ».

Vomiques en janvier 1929 sans épisode fébrile prémonitoire; depuis, la malade crache 40 fois par jour.

Thoracoplastie différée par suite de l'existence de petites taches évolutives sous la clavicule droite, qui existaient d'ailleurs avant la vomique.

Le pneumothorax avait toujours été inefficace. Le sommet restait adhérent avec une cavité non collabée parfaitement visible; persistance de bacilles dans l'expectoration.

OBS. 26. — Mlle Sei... (serv. D^r Rist) : P. A. gauche institué le 26 février 1925 pour tub. unilatérale paraissant avoir débuté en octobre 1924.

Epanchement puriforme presque d'emblée plusieurs fois ponctionné.

Vomiques en mars 1926. Décédée en juin.

OBS. 27. — M. Bel... (serv. D^r Rist) : P. A. gauche le 4 octobre 1927 pour tub. bilatérale. Refuse le P. A. droit. Sort porteur d'une hydro-pneumothorax en novembre.

Revient le 20 mai 1928 : il a fait une petite vomique sans aucun épisode fébrile prémonitoire. On retire aussitôt 1.200 cc³ de liquide louche (BK. +, quelques Cocci Gram +). On doit répéter les ponctions tous les deux ou trois jours; le malade alors n'expectorera pas plus de 10 à 15 crachats par jour.

Cependant, les ponctions deviennent de plus en plus difficiles, l'expectoration s'élève à 20. Pleurotomie le 19 octobre 1928 qui donne issue à une grande quantité de pus.

Décédé en novembre.

Il est intéressant de rapprocher de ces cas les constatations de Forlanini et de Burnand. Sur 8 observations de perforations larges, Forlanini signale que 3 fois il y avait eu pneumothorax spontané délibérément entretenu, la rupture secondaire n'aurait été d'après lui qu'une réouverture du premier orifice insuffisamment cicatrisé. Burnand, sur 9 cas de

perforations larges permanentes, rapporte que 4 fois le pneumothorax s'était constitué spontanément et avait été entretenu dans un but thérapeutique.

c) La vomique survient « à chaud » après un épisode aigu fébrile au cours d'une pleurésie chronique.

Alors que dans les observations précédentes, la vomique est survenue sans qu'aucun incident aigu ait pu la faire prévoir, dans les cas suivants, au contraire, une brusque élévation thermique a précédé la transformation purulente « à chaud » de l'épanchement et la vomique.

Quelle était la raison de cet épisode fébrile ? C'est ce qu'il est bien difficile de déterminer.

Dans les 3 cas suivants, il y eut probablement une poussée évolutive dans un moignon mal collabé par un pneumothorax inefficace.

OBS. 28. — Mme Le Pi... (serv. Dr Rist) : P. A. droit institué le 14 janvier 1924 pour lobite supérieure excavée. Adhérence au sommet rendant le collapsus incomplet : la cavité reste béante.

Pleurésie séro-fibrineuse aiguë fébrile en mars 1924, ponctionnée en août 1924 ; l'épanchement ne remonte plus. Sortie en avril 1925 avec un pneumothorax inefficace, une expectoration bacillifère, une température sub-fébrile. Le pneumothorax est régulièrement entretenu.

En janvier 1927, poussée évolutive probable : augmentation de l'expectoration, température à 38°5-39°, a maigri de 5 kilos.

Revient à Laënnec bilatéralisée, crachant 40 à 50 fois avec un épanchement purulent qui atteint la troisième côte.

La perforation est certaine, bien qu'il n'y ait jamais eu de vomiques, car l'expectoration tombe à 10 crachats par jour après chaque ponction évacuatrice, pour remonter à 40 avant la ponction suivante. Les preuves manométriques font cependant défaut (+1 +150 +9).

Fistulisation dans la région axillaire au début de mars 1927. Le pus pleural s'évacuant régulièrement par la fistule, l'expectoration ne dépasse pas 10 à 15 crachats par jour. Décédée en avril.

OBS. 29. — M. Cast... (serv. Dr Rist) : P. A. gauche institué le 1^{er} août 1928 pour tub. unilatérale excavée.

Apparition d'un épanchement sans réaction fébrile en décembre ; ponction évacuatrice de 1.700 cc³ de liquide citrin le 17 janvier.

Sort en février 1929 avec un bon état général, mais le pneumo-

thorax est inefficace : expectoration bacillifère, cavité rétro-claviculaire maintenue béante par une large adhérence du sommet dans un poumon par ailleurs parfaitement collabé.

En mars 1930, loin de tout contrôle médical, élévation thermique à 40°; la fièvre se maintiendra élevée pendant plusieurs semaines. Examiné en mai, est renvoyé à Laënnec.

Perforation large : o manométrique; crache 30 fois par jour. Décédé le 4 août. Il existait déjà des lésions à droite avant la production de la perforation.

OBS. 30. — M. Boiv... (serv. D^r Rist) : P. A. droit, institué en février 1923 pour lobite supérieure excavée.

Apparition d'un épanchement en janvier 1926, ponctionné en février et novembre. Le pneumothorax est régulièrement mais difficilement entretenu par suite de la présence de nombreuses adhérences. Il est d'ailleurs parfaitement inefficace : persistance de bacilles dans l'expectoration, la cavité reste béante.

Brusquement, en janvier 1928, élévation thermique à 38°5. Les jours suivants, le malade présente de petites vomiques.

Examiné en février, on retire 300 cc³ de pus. Aussitôt l'expectoration de 50 tombe à 20 pour remonter les jours suivants, mais elle diminuera notablement après chaque ponction évacuatrice.

Décédé le 13 mars 1928.

Autopsie : A gauche : poumon indemne de toute lésion tuberculeuse récente. A droite : PNO. grand partiel avec épanchement purulent, le sommet reste adhérent.

A la partie supérieure de la poche, orifice ovalaire à bords épais qui admet aisément la phalange du pouce.

Cet orifice conduit dans une volumineuse cavité qui occupe la plus grande partie du lobe supérieur. En dehors de cet orifice, un autre plus grand encore fait communiquer la cavité pulmonaire avec la cavité pleurale, ses bords en sont minces et usés; il semble plus récent que le précédent.

Mais il ne s'agit pas toujours de poussée évolutive dans un moignon collabé. Dans les observations suivantes, on pouvait légitimement supposer que l'évolution des lésions pulmonaires était enrayée, l'expectoration se révélant non bacillifère à plusieurs examens successifs.

Chez M. Chiez., il y eut probablement perforation de la plèvre viscérale par extension ulcéreuse d'un tubercule pleural :

OBS. 31. — M. Chiez... (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué en septembre 1927 pour lobite supérieure excavée. Epanchement séro-

fibrineux aigu fébrile en novembre, non ponctionné qui se résorbe progressivement.

Le pneumothorax est efficace : les bacilles ont disparu de l'expectoration dès les premières insufflations.

Le malade reprend son travail en octobre 1928, mais se surmène.

En mars 1929, ascension thermique à 40°, réapparition de liquide. Rentre à l'hôpital le 23 mars : température 39°5, épanchement abondant.

Le 27 mars, vomiques de liquide séro-purulent (500 cc³), on retire aussitôt 400 cc de liquide louche (pas de germes, pas de BK). Le malade ne crachera plus jusqu'à son décès.

Le 30 mars, le liquide ne déborde pas la coupole mais monte progressivement. Il faut chaque semaine procéder à des extractions de gaz (+6 —20 —2). Le 1^{er} mai P : +3 —200 —2; le 3, elle est remontée à +10.

Décédé le 4 mai.

Autopsie : poumon gauche complètement collabé. A la face externe du moignon pulmonaire, petite zone où la pachypleurite est amincie et où fait issue, par 3 pertuis lenticulaires, de la matière caséuse. Le parenchyme pulmonaire incisé à ce niveau n'est pas excavé.

La perforation paraît produite, non par la rupture dans la plèvre d'une cavité corticale, mais par l'ouverture dans le parenchyme non modifié d'un tubercule pleural. Lésions miliaries et broncho-pneumoniques bilatérales.

Chez M^e Tal..., il est fort possible que l'épanchement se soit surinfecté et évacué secondairement par vomiques tout comme peut s'évacuer par les bronches une pleurésie purulente :

OBS. 32. — Mme Tal... (Serv. Dr Rist): P. A. droit le 3 juillet 1924 pour tub. utilatérale excavée.

Epanchement aigu fébrile en octobre 1924. Ponctionné en décembre (450 cc. de liquide citrin) et en février 1925 (1.000 cc. de liquide louche).

Séjour en Sanatorium jusqu'en mai 1926. Elle en sort avec la mention : épanchement pleural chronique récidivant non purulent; pneumothorax total, efficace, pas de bacilles dans l'expectoration.

Jusqu'en avril 1928, 23 ponctions évacuatrices : le liquide n'est pas purulent.

Au mois d'avril 1928, la malade se sent fatiguée, touse, est fébrile. On pense à une bilatéralisation infirmée par la radiographie et l'examen des crachats. La fièvre cependant persiste et brusque-

ment, le 28 avril, la température étant à 40°, vomiques de pus (300 cc.) fétide contenant des germes variés.

Jusqu'au décès, qui survient en novembre, la malade évacue le contenu de la cavité pleurale par vomiques nummulaires quotidiennes, la température oscillant entre 38 et 39°.

Il ne fut trouvé de B. K. ni dans l'expectoration, ni dans le liquide pleural et cela jusqu'au décès.

La thoracoplastie fut impossible, le lendemain de la vomique, en effet la radiographie montrait par comparaison avec le cliché, tiré quelques jours auparavant, un ensemencement de la base du poulmon opposé.

§ 2. — EVOLUTION DES PERFORATIONS LARGES.

Si les modalités d'apparition de la perforation large sont assez variables, il ne semble pas que les aspects évolutifs soient très différents à partir du moment où la fistule large, permanente, est constituée.

Quand le malade est abandonné à lui-même, la mort est de règle ; ce n'est qu'exceptionnellement que la guérison peut se produire, ou la perforation passer à la « chronicité ».

1) *Le décès.* — A partir du moment où se produisent les vomiques, la guérison est exceptionnelle, la mort de règle.

Chaque jour, la fistule broncho-pleurale vide la plèvre de son contenu par vomiques nummulaires, et si quelquefois une obstruction temporaire met obstacle à ce drainage, le pus, qui remplit peu à peu la cavité pleurale, ne tarde pas à retrouver un jour, — au cours d'une quinte de toux, — le chemin de la perforation obstruée. L'état général décline rapidement, avec ou sans fièvre, des lésions du poulmon opposé apparaissent ou évoluent et l'exitus survient.

Cette évolution est bien connue, bien décrite depuis Forlanini ; deux points méritent cependant d'être mis en évidence : la rapidité d'évolution à partir du moment où survient la vomique, les causes du décès.

La rapidité habituelle de l'évolution à partir du moment où se produisent les vomiques a frappé tous les observateurs ; Forlanini déjà la signalait. Lorsque la perforation se produit dans un pneumothorax grand partiel ou total, la mort est de

règle dans les 6 mois qui suivent l'apparition de la première vomique (s'il n'y a pas de drainage artificiel). Sur une cinquantaine de cas observés ici ou relevés dans la littérature, le décès s'est en effet produit dans 80 % des cas moins de 4 à 5 mois après la première vomique. Il y a là presque une règle qui ne paraît souffrir que de rares exceptions, si notamment le pneumothorax est petit partiel ou si l'épanchement est très régulièrement drainé. Pratiquement donc, on peut considérer le pronostic de la perforation large spontanée comme fatal à très brève échéance si le malade est abandonné à lui-même.

La vomique est très certainement la cause de cette évolution rapide ; une preuve en est fournie par la soudaineté et la rapidité d'aggravation des abcès froids pleuraux à partir du moment où ils se font jour vers les bronches. Et nous avons vu que si l'on pouvait expliquer cette aggravation par la surinfection de l'épanchement, par la résorption journalière du pus par les voies aériennes et digestives, il fallait surtout en rendre responsable la bilatéralisation des lésions pulmonaires.

Cette bilatéralisation précède il est vrai assez souvent les vomiques. Dans la plupart des observations rapportées, des lésions existaient déjà dans l'autre poumon, ce qui ne saurait étonner puisque le pneumothorax était resté inefficace ; mais toujours cette bilatéralisation, lorsqu'elle existait, fut aggravée, — lorsqu'elle n'existait pas, elle apparut ; et très probablement les vomiques provoquèrent cette bilatéralisation par le mécanisme de l'embolie bronchique.

Ce mécanisme fut manifeste chez Mlle Tal... (obs. 32) où deux clichés comparatifs faits à quelques jours d'intervalle avant et après vomique permirent de l'affirmer ; il le fut encore chez M. Ma... (obs. 39, p. 116) ; il le fut aussi chez Mlle Pec....

OBS. 33. — Mlle Pec... (Dr Jacob) : Tub. unilatérale gauche excavée, P. A. le 24 novembre 1929, compliqué d'épanchement. En août 1928, on retire 550 cc. de liquide puriforme, on réinjecte 750 cc. d'air + 31.

Le 14 octobre 1928, après 2 ou 3 jours de fièvre (38°), réinsufflation. Durant l'intervention, la malade présente des bruits bron-

chiques, sibilances audibles à distance, accompagnés de toux quinteuse sans expectoration donnant l'impression que le liquide pleural a trouvé issue vers les bronches. On insuffle 400 cc. d'air sans qu'il y ait modification de la pression.

Les jours suivants, ascension thermique, état grave; aspect miliaire diffus de tout le poumon droit jusque-là normal.

Il est probable qu'une perforation a permis le passage du liquide pleural par suite de la pression du gaz à la surface du liquide.

Chez cette malade, chose curieuse, on assista en quelque sorte à la constitution de la perforation large qui sembla se créer ou s'élargir au cours de l'insufflation.

Toutes ces constatations, au demeurant bien connues, sont grosses de conséquences cliniques; elles affirment la gravité des vomiques, elles démontrent la nécessité absolue d'assurer en permanence la vacuité pleurale à partir du moment où il y a vomique; mieux encore, elles prouvent qu'il faut dans la mesure du possible prendre toutes mesures préventives pour éviter la perforation large et les vomiques.

2) *La perforation large « chronique »*. — Il arrive parfois que la perforation reste béante sans que l'état général s'aggrave sensiblement et que le malade tolère admirablement sa fistule (sans qu'il y ait drainage artificiel, bien entendu, qui assure généralement une longue survie).

Ce fut le cas de M. Ruf..., qui pendant plus de 2 ans évacua quotidiennement par vomiques le contenu purulent de sa plèvre.

OBS. 34. — M. Ruf... (serv. Dr Rist): P. A. gauche institué en octobre 1927. Bon collapsus, régulièrement insufflé jusqu'en janvier 1929. 13 analyses de l'expectoration sont négatives.

En février 1929, ascension thermique brusque à 39°, apparition de liquide purulent qui atteint rapidement la clavécule.

Vomiques peu après; le malade crache du pus en abondance quand il se couche sur le côté droit.

Chaque matin (et cela jusqu'en mars 1931, date à laquelle le malade fut perdu de vue), M. R... évacue du pus pleural par vomiques quand il se penche en avant.

En mai 1929, étant très notablement amélioré (+5 kgs, température normale), il reprend son travail.

Le 15 octobre 1929, nouvel épisode fébrile, nouveau séjour à

l'hôpital. Expectoration très abondante, épreuve du bleu de méthylène positive. Pour la première fois on lui trouve des bacilles dans son expectoration.

En septembre 1930, il est apyrétique et reprend son travail.

Revu en mars 1931 : lésions bilatérales, suppuration pleurale persistante qui s'évacue par vomiques. Ne séjourne que 3 jours dans le service.

FARJON, VALTIS et TRIBOULET ont rapporté tout récemment des observations très analogues : vomiques quotidiennes chez des malades apyrétiques avec excellent état général. BONAFÉ donne de ces faits une explication plausible en admettant que les perforations basses où le drainage est plus complet sont mieux tolérées ; mais, d'une façon générale, il paraît très exceptionnel qu'une perforation puisse rester indéfiniment béante, s'accompagner de vomiques, sans que s'ensuivent des complications graves. C'est au bout de 2 ans que M. Ruf... finit par bilatéraliser ses lésions.

3) *La guérison spontanée.* — Pratiquement, toute perforation large spontanée, c'est-à-dire due à une ulcération de la plèvre par un foyer caséux, doit être considérée comme incurable. Pour que la guérison, en effet, soit possible, il faudrait ou bien que la fibrine organisée vienne obstruer définitivement la perforation, ou bien qu'il y ait accolement des feuillets pleuraux, c'est-à-dire symphyse.

Or, le premier mode de guérison n'a aucune chance de se produire, d'une part, parce que l'orifice à combler est large, d'autre part, parce que l'épanchement est plus séreux que fibrineux ; lors même, d'ailleurs, qu'il y aurait dépôt fibrineux, le processus ulcératif, par son extension destructrice, viendrait bien vite ouvrir la nouvelle barrière pleurale.

Aussi est-ce bien plutôt par accolement des feuillets pleuraux que la perforation peut s'oblitérer. Mais là encore, pour que la symphyse soit possible, il faut que l'épanchement n'ait pas une reproduction trop rapide, il faut qu'il n'y ait pas pachypleurite caséuse. C'est sans doute parce que ces conditions furent réalisées que la guérison survint chez les 2 malades suivants :

OBS. 35. — Mme Saz... (serv. Dr Rist) : P. A. gauche institué en avril 1926 pour lésion unilatérale. Apparition d'un épanchement en juillet, qui monte rapidement et oblige à des soustractions d'air répétées.

Le 5 novembre, P. : +1 +200 +8; dans les minutes qui suivent la pression baisse rapidement; on vérifie soigneusement l'étanchéité de l'appareil et l'on réinsuffle séance tenante 400 cc. d'air. P. T. : +8; à nouveau la pression baisse et se fixe à -1. Il y a perforation.

On abandonne le pneumothorax. En janvier 1927, on ne voit plus trace de gaz. Il existe une grosse plaque de pachypleurite; l'état général est excellent.

OBS. 36. — Mlle Sig... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. bilatéral en mars et avril 1929. Epanchement aigu fébrile (39°5) en septembre 1929. On retire 600 cc. de liquide louche en octobre.

En février 1930, on injecte de l'huile goménolée qui révèle l'existence d'une fistule broncho-pleurale probablement assez importante, car l'huile est aussitôt rejetée au cours d'une quinte de toux (bien que la pression ne permette pas, classiquement, d'affirmer l'existence d'une perforation large).

Le niveau liquide reste stationnaire et l'expectoration, après sa brusque augmentation, ne varie plus.

Phrénicectomie en mars 1930. Rétrécissement progressif de la poche. Oblitération très vraisemblable de la perforation. Persistance d'un petit épanchement purulent.

MATTEI rapporte, dans sa thèse, l'observation d'une pleurésie purulente survenue au cours d'un pneumothorax, dont la fistulation dans les bronches se révéla après injection d'une minime quantité d'huile goménolée, fistulisation qui persista pendant près de 5 mois, puis finit par s'oblitérer, les plèvres s'étant accolées. MM. VALTIS et TRIBOULET ont tout récemment apporté un autre cas de guérison spontanée. Il s'agissait d'une perforation large (vomiques quotidiennes assez abondantes pendant 8 jours) qui s'oblitéra en quelques jours grâce à une symphyse à marche rapide.

Mais ces cas, bien entendu, doivent être tenus pour exceptionnels et l'espoir de voir se réaliser une guérison spontanée ne peut jamais justifier, sauf conditions cliniques très particulières, une thérapeutique abstentionniste.

§ 3. — REMARQUES SUR LES PERFORATIONS LARGES
ET L'EFFICACITÉ DU PNEUMOTHORAX.

Ces observations de pneumothorax terminés par perforation large révèlent deux faits d'un grand intérêt :

1. — Les perforations surviennent dans les pneumothorax inefficaces ; ;

2. — Les perforations surviennent dans les 2 premières années de la collapsothérapie.

1) *Les perforations surviennent dans les pneumothorax inefficaces.* — Cela ne saurait étonner, l'ulcération de la plèvre viscérale étant, dans la majorité des cas, la conséquence de l'extension des lésions parenchymateuses sous-jacentes. De fait, dans la plupart des observations que nous avons rapportées, le pneumothorax était resté inefficace, les bacilles n'avaient pas disparu de l'expectoration et les lésions parenchymateuses continuaient, lentement certes, mais progressivement, leur évolution ulcéreuse.

Cette inefficacité était due, soit à une symphyse du lobe supérieur dans les lésions lobaires supérieures, soit à des adhérences qui s'opposaient au bon collapsus des lésions excavées ou non, soit à une évolution tardive dans un moignon bien collabé, soit enfin à l'irrétactilité d'une caverne béante dans un moignon bien collabé. Et de cette constatation découle une notion thérapeutique fondamentale : les pneumothorax inefficaces sont des pneumothorax dangereux qu'il convient d'abandonner.

2) *Les perforations larges surviennent dans les 2 premières années de la collapsothérapie.* — Sur une quarantaine d'observations publiées dans la littérature ou rapportées ici, on trouve en effet que la révélation clinique, c'est-à-dire habituellement la vomique, s'est faite :

7 fois dans les 6 premiers mois du pneumothorax ; 16 fois dans la 1^{re} année ; 11 fois dans la 2^e année ; 6 fois seulement elle a été très tardive vers la 4^e année (3 cas in thèse Mattei).

Ainsi, dans plus de 80 % des cas, la perforation large est survenue dans les 2 premières années de la collapsothérapie.

Passée cette phase dangereuse, la perforation large n'est plus guère à redouter. On sait d'ailleurs que cette étape des 2 premières années est l'étape critique des pneumothorax ; c'est en moins de deux années que les pneumothorax doivent faire la preuve de leur efficacité.

* * *

C'est à dessein que dans cette étude clinique des perforations spontanées, nous n'avons pas envisagé la rupture spontanée de bulles d'emphysème. Si, en effet, celles-ci siègent en tissu sain, les conséquences de leur rupture seront les mêmes que celles des perforations traumatiques en tissu sain, que nous envisagerons. Si elles siègent en tissu tuberculeux, elles détermineront les conséquences mécaniques et infectieuses que nous venons d'étudier.

De même, nous n'avons pas insisté sur le tiraillement du tissu tuberculeux par une adhérence qui favorise sa rupture, car il est souvent impossible de faire la part de ce qui revient à la rupture mécanique et à la rupture infectieuse.

Nous verrons toutefois que, dans certains cas, le diagnostic de perforation par rupture d'adhérence est possible de par ses signes propres.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DES PERFORATIONS SPONTANÉES

Ainsi la perforation, au moins la perforation large, constitue un danger redoutable du pneumothorax artificiel, d'autant plus redoutable que la perforation large, une fois constituée, échappe le plus souvent à toute tentative thérapeutique.

Ce qu'il faut donc, c'est beaucoup moins la traiter curativement que la prévoir, la traiter préventivement.

I

LE TRAITEMENT PREVENTIF

Le traitement préventif ne peut évidemment s'adresser aux petites perforations dues à l'ouverture spontanée à la plèvre d'un nodule tuberculeux, les précautions d'insufflations ne prévenant que les perforations par arrachement d'adhérence et les piqûres traumatiques.

L'on peut, par contre, dans une certaine mesure, et dans une mesure non négligeable, prévoir l'apparition de la perforation large : tous les pneumothorax n'y sont pas en effet également exposés.

Il en est qui ne le sont pratiquement jamais : ce sont les pneumothorax de « *sécurité* » institués sur des lésions jeunes, non excavés, qui entraînent rapidement et durablement la dis-

parition des bacilles dans l'expectoration. Il en est d'autres, au contraire, qui en sont menacés dans 4 à 6 % des cas, ce sont les pneumothorax de « *nécessité* » institués sur des lésions évolutives et excavées ; c'est parmi eux que se recrutent les pneumothorax exposés à la perforation, dangereux soit du fait de leur évolution, soit du fait de leur configuration, soit du fait de leur complication.

§ I. — LES PNEUMOTHORAX DANGEREUX PAR LEUR ÉVOLUTION.

La constatation la plus remarquable qui se dégage des observations de pneumothorax terminés par perforation large est que, dans leur très grande majorité pour ne pas dire leur quasi totalité, ceux-ci étaient restés inefficaces : les bacilles n'avaient pas disparu de l'expectoration, les lésions étaient encore évolutives, tantôt continuant le processus évolutif initial, tantôt par poussée évolutive secondaire.

Ces pneumothorax là, inefficaces, donc inutiles, sont aussi toujours dangereux, puisqu'il y a menace constante d'extension à la plèvre des foyers parenchymateux évolutifs.

Et l'on pourrait conclure théoriquement que tout pneumothorax inefficace doit être abandonné, qu'il faut même s'efforcer d'obtenir le réaccolement des feuillets pleuraux pour prévenir la perforation, quitte à recourir plus tard à une autre modalité de collapsothérapie. Cette conclusion serait parfaitement justifiée si l'on pouvait affirmer toujours l'inefficacité à venir d'un pneumothorax ; mais c'est là précisément chose souvent impossible, car il est des pneumothorax restés inefficaces pendant des mois qui deviennent subitement, inopinément efficaces, quelquefois sans raison apparente, quelquefois après apparition d'un épanchement salutaire, etc...

On ne saurait donc abandonner, de propos délibéré, tous les pneumothorax qui n'entraînent pas rapidement la disparition des bacilles dans l'expectoration ; il faut en abandonner certains et pas d'autres, ceux qui précisément sont particulièrement dangereux du fait de leur configuration ou du fait de leur complication ; ceux qui, enfin, restent inefficaces en

dépît d'un collapsus entretenu plus d'un à deux ans, sauf exceptions.

§ II. — LES PNEUMOTHORAX DANGEREUX
PAR LEUR CONFIGURATION.

Ce sont les pneumothorax qui laissent béantes des cavités à proximité de la cavité pleurale. Plus que d'autres, ils sont exposés à la perforation large — et large d'emblée ; ils doivent donc être abandonnés précocement, avant même que n'apparaisse un épanchement purulent qui peut rendre impossible la réexpansion pulmonaire et le réaccolement des feuillets pleuraux.

Schématiquement, ces pneumothorax dangereux par leur configuration se groupent en trois types : la lobite supérieure excavée et symphysée ; la cavité rattachée à la paroi par une bride ; la cavité irrétractile de la partie moyenne et de la base.

1. — *La lobite supérieure excavée et symphysée avec collapsus des lobes moyen et inférieur* est le type même du pneumothorax dangereux.

La cavité n'est séparée de la bulle contro-élective que par la plèvre interlobaire ; celle-ci ulcérée, la perforation est large, très vite large d'emblée. Nous en avons rapporté plusieurs exemples.

C'est là le type même du pneumothorax inutile et dangereux qui ne saurait être conservé. Si le lobe supérieur paraît symphysé dans sa totalité, et cela se voit dès les premières semaines, il est formellement indiqué d'abandonner le collapsus et de recourir à un autre mode de collapsothérapie.

Bien entendu, avant de prendre une telle décision, il faut s'assurer de l'inefficacité réelle du pneumothorax tant par la lecture de la courbe des crachats et de la feuille de température que par l'auscultation et l'examen radioscopique de profil qui permettront seuls de dire qu'il n'y a pas de collapsus antéro-postérieur.

OBS. 37. — Chez Mme V... (serv. Dr Rist), p. ex. après pneumothorax, la radiographie montre une image typique de lobite supé-

rière droite excavée et symphysée; très volumineuse cavité surplombant la poche gazeuse. Dès les premières semaines cependant, l'expectoration diminue considérablement et la température revient progressivement à la normale. Un examen attentif montre qu'il y a collapsus de la caverne dans le sens antéro-postérieur. Par la suite, le pneumothorax étant entretenu, amélioration progressive, disparition des bacilles de l'expectoration, effacement progressif de l'image cavitaire.

Mais il s'agit là de cas particuliers. En règle générale, toute cavité qui surplombe la poche gazeuse doit être considérée comme immédiatement menaçante, le pneumothorax doit être abandonné.

2. — *La cavité maintenue béante par une adhérence* dans un poumon parfaitement collabé pose évidemment une indication formelle, la section de brides. Il est probable que chez M. Vic... (obs. 21, p. 79), une section précoce eût pu éviter la perforation. Si la section est impossible, l'abandon du pneumothorax doit être envisagé, mais là encore, il ne faut pas se hâter, tout est question d'espèce, et il est des cavités bridées qui se ferment parfaitement, bien que lentement et tardivement.

3. — *La cavité béante dans le poumon parfaitement collabé*, parfaitement libre d'adhérences (radiologiquement et pleuroscopiquement, car certaines brides échappent au contrôle radiologique) constitue le troisième type.

Suivant le siège central ou cortical de la caverne, suivant son allure évolutive, il en est pour lesquelles on pourra temporiser, il en est pour lesquelles la collapsothérapie huileuse devra tentée, il en est enfin qui demanderont l'abandon précoce du pneumothorax. Et ces cavernes-là sont tout particulièrement dangereuses, cavernes en bulle de savon, qui sont immédiatement sous-pleurales, séparées seulement de la cavité pleurale par le mince feuillet de la séreuse; si elles ne paraissent pas devoir se collaber, il est infiniment plus sûr d'abandonner rapidement le pneumothorax pour recourir à une autre modalité de la collapsothérapie.

Dira-t-on qu'abandonner ces pneumothorax, dangereux

du fait de leur configuration, c'est imposer au malade l'éventualité d'une thoracoplastie ?

Il est vrai, encore que l'on puisse escompter un heureux résultat de la phrénicectomie qui, même dans ces mauvais cas apporte près de 30 % de résultats favorables.

Et si bien même la thoracoplastie s'avère nécessaire après abandon du pneumothorax, ne vaut-il pas mieux la pratiquer en plèvre symphysée et sèche qu'en plèvre profondément infectée ?

§ III. — LES PNEUMOTHORAX DANGEREUX PAR LEURS COMPLICATIONS.

Tout pneumothorax, enfin, qui s'accompagne d'épanchement, est un pneumothorax qui peut être dangereux, et ceci pour deux raisons : l'une parce que l'épanchement est à lui seul facteur de perforation, l'autre parce que l'épanchement précède souvent, annonce la perforation large.

1) Lorsque la cavité pleurale est tout entière comblée par un épanchement, qu'il soit séreux ou purulent, il y a menace de perforation mécanique. Le liquide qui emplit la cavité pleurale est en effet incompressible : une secousse de toux augmente brusquement la pression qui se transmet brusquement, intégralement, sur le parenchyme sans que le matériel gazeux fasse office d'amortisseur. Si le poumon est rattaché à la paroi par une adhérence généralement insérée en regard de lésions pulmonaires, il peut y avoir déchirure pulmonaire et perforation large. Ce fut, entre autres, le cas de M. Fel... (obs. 17, page 75).

Tout épanchement pleural doit donc être ponctionné quand il bloque un pneumothorax, surtout si celui-ci est encombré de brides. Conserver un hydro ou un pyopneumothorax, que l'on pourrait appeler collapsothérapie, sous prétexte qu'il assure un collapsus permanent et supprime la servitude des réinsufflations, est toujours dangereux pour peu qu'il soit abondant. Et nous verrons que cette cause mécanique est sou-

vent à l'origine de perforations au cours de l'oléothorax de blocage.

2) Mais l'épanchement n'est pas seulement dangereux par lui-même ; il est souvent le témoin de l'évolution sous-corticale de lésions parenchymateuses, il peut donc être le symptôme prémonitoire d'une perforation.

Quels sont ces épanchements qui doivent être considérés comme prémonitoires de perforation large, et orienter par conséquent vers une nouvelle directive thérapeutique ?

Les épanchements séro-fibrineux, à moins qu'ils ne soient enkystés, ne paraissent s'évacuer que très exceptionnellement par vomiques. Ce sont, en fait, toujours des épanchements purulents qui s'évacuent par les bronches ; ce sont eux qui sont dangereux.

Mais, bien entendu, tous les épanchements purulents n'ont pas même tendance à aboutir à la perforation large, et il est plus fréquent de voir un pyothorax se tarir, permettre ultérieurement l'entretien du collapsus, que de le voir s'évacuer par les bronches. Il y a donc une discrimination à faire entre l'un et l'autre de ces types d'après leur évolution ; discrimination d'importance, car si l'on pouvait savoir quels sont les épanchements purulents dont le devenir sera la vomique, il y aurait lieu d'intervenir sans tarder, soit en s'efforçant d'obtenir la réexpansion du parenchyme et la symphyse des feuillets pleuraux, soit en pratiquant une thoracoplastie.

Malheureusement cette discrimination est difficile, le type, l'évolution de la pleurésie n'ayant pas toujours des caractères nettement différents dans l'une et l'autre éventualité. Sans doute, une pleurésie purulente d'emblée doit être tenue pour éminemment suspecte, sans doute une pleurésie séro-fibrineuse aiguë devenue purulente, récidivant et s'aggravant de jour en jour, doit faire redouter la constitution, l'apparition d'une perforation large. Mais on ne peut fonder sur de tels caractères que des suppositions plus ou moins légitimes qui ne peuvent, le plus souvent, à elles seules, justifier l'abandon d'un pneumothorax.

Comment, dès lors, régler sa ligne de conduite en pré-

sence d'un pyothorax peut-être prémonitoire d'une perforation ?

L'expectative pure et simple est justifiée si le pneumothorax a fait la preuve de son efficacité ; là, en effet, le pyothorax n'est probablement pas symptomatique de lésions parenchymateuses évolutives, il relève vraisemblablement d'autres causes, il n'y a donc pas à redouter plus particulièrement la constitution d'une perforation.

Lorsque, au contraire, le pneumothorax a fait la preuve de son inefficacité, lorsqu'il est dangereux soit par son évolution, soit par sa configuration, lorsque les bacilles persistent dans l'expectoration, on a tout lieu de redouter l'évolution des lésions parenchymateuses, c'est-à-dire la production d'une perforation large. Il est donc indiqué d'abandonner ce premier mode de collapsothérapie pour recourir à un autre, il faut s'efforcer d'obtenir le réaccolement des plèvres et, devant un échec, recourir à la thoracoplastie d'indication à la fois pleurale et pulmonaire qui, seule, pourra assurer l'affaissement, le collapsus des lésions parenchymateuses.

Cette ligne de conduite, bien entendu, ne saurait être absolue. Il y a des pneumothorax inefficaces qui deviennent efficaces précisément après apparition d'un épanchement purulent, ou après substitution d'huile au pus, il y a donc des pneumothorax inefficaces compliqués d'épanchement qu'il faut savoir respecter. Aussi bien, chaque cas est un cas d'espèce qui devra être traité, là comme ailleurs, avec le plus large éclectisme.

II

LE TRAITEMENT CURATIF

La perforation spontanée, par sa double conséquence mécanique et infectieuse, pose deux problèmes thérapeutiques bien différents.

L'asphyxie, de cause mécanique, nécessite un traitement mécanique d'urgence : la récupération du champ d'hématose, dont nous envisagerons les modalités au chapitre consacré au traitement des perforations traumatiques.

Passée cette phase, le but à rechercher est l'oblitération de la perforation qui déterminera la suppression des vomiques et de l'infection pleurale continue ; ce but sera atteint différemment, selon que la perforation est fissuraire, curable, ou qu'au contraire, elle est large, définitive.

§ 1. — LA PERFORATION FISSURAIRE CURABLE.

Nous avons vu que la perforation « étroite » peut survenir, tantôt, et c'est le cas habituel, en plèvre sèche, se révélant par des signes manométriques, tantôt, et c'est rare, au cours d'une pleurésie, se révélant par des vomiques. Que faire dans l'un et l'autre cas ?

I. — *La fissuration se révèle par des signes manométriques.*

Une brusque ascension thermique, des accidents dyspnéiques, motivent une prise de pression : celle-ci s'est spontanément élevée, il y a perforation, dont la nature large ou étroite sera rapidement reconnue par l'intensité des symptômes généraux et les caractères de l'épanchement.

Si l'épanchement est séro-fibrineux et reste tel dans les jours qui suivent, on peut supposer que la perforation est

étroite. On est alors fondé à ne rien faire, car l'épanchement lui-même, par la fibrine néo-formée, va déterminer l'oblitération, l'obstruction spontanée de la fissuration ; il va donc y avoir au moins immédiatement guérison spontanée.

La question de l'évacuation du liquide, longtemps controversée, est réglée depuis le travail de ROSSEL ; on admet que l'évacuation immédiate est inutile et qu'elle n'est indiquée que lorsque l'épanchement devient dangereux, soit du fait de son volume, car il constitue une menace de perforation mécanique, soit du fait de sa chronicité, car il constitue une menace de symphyse.

Si, par la suite, l'épanchement séreux devient progressivement purulent, ce qui est, comme nous l'avons vu, assez fréquent, il faut en suivre les modalités d'évolution, et savoir juger l'opportunité du maintien du collapsus si le pneumothorax ne semble pas devoir être efficace ; car on se trouverait alors en présence d'un pneumothorax inutile, compliqué d'épanchement purulent, et de ce fait, éventuellement dangereux.

II. — *La fissuration se révèle par des vomiques.*

Il est rare qu'une pleurésie séro-fibrineuse s'évacue par vomiques ; le fait est cependant possible et peut-être plus fréquent qu'on ne le croit (?) ; il révèle alors l'existence d'une fissuration dont l'avenir est incertain, puisque chez Mlle Poi... (obs. 8, page 58, elle se referma spontanément, alors que chez M. Fel... (obs. 17, page 75), elle s'élargit et se transforma en perforation large permanente.

Aussi, dans cette incertitude, et pour éviter que la fissuration ne s'élargisse sous l'influence de la poussée exercée par l'épanchement enclos, faut-il évacuer au moins en partie le liquide restant. L'avenir dictera la conduite à tenir ; si l'épanchement devient rapidement purulent comme chez M. Fel..., si sa reproduction est de plus en plus rapide, son allure de plus en plus grave, il faudra considérer la fissuration comme probablement élargie et admettre que le malade est menacé, sinon porteur, d'une perforation large.

La vomique purulente isolée, quoique beaucoup plus fréquemment observée que la vomique séro-fibrineuse, est cependant assez rare, probablement parce qu'elle passe souvent inaperçue, confondue avec l'expectoration. La preuve en est souvent fournie par l'apparition de crachats huileux après injection d'une petite quantité d'huile goménolée dans l'épanchement purulent.

Quelle conduite tenir dans ces fissurations qui surviennent au cours de pleurésies purulentes ?

La perforation ne peut être considérée comme large, puisque la vomique reste épisodique, isolée ; l'expectative est alors justifiée si le pneumothorax paraît devoir être efficace, mais bien entendu expectative armée, jusqu'à plus ample informé, après évacuation pleurale totale pour éviter l'élargissement de la fissure.

Faut-il obstruer par de l'huile la lumière de la fissuration ? Cette méthode, qui peut parfois être indiquée dans les fissures s'accompagnant d'accidents dyspnéiques, ne trouve guère son emploi dans l'obturation d'une fissure qui ne se révèle que par des vomiques. Que peut-on en attendre en effet ? Il est possible que, dans certains cas, l'huile puisse écraser les lèvres de la fissure, déterminer donc son obstruction et favoriser ainsi son oblitération ; mais il faut, pour cela, que soit réalisée une disposition spéciale de la perforation. Or, à côté de cet avantage inconstant, se place le danger de l'élargissement subit de la fissure et de la vomique huileuse.

Il semble donc que la fissuration ait bien peu à gagner à être traitée par oléothorax avec blocage de la cavité pleurale.

REDAELLI a proposé de traiter ces fissurations par « ventousation ». Il crée un vide pleural, et, d'après lui, le tissu pulmonaire voisin, moins rigide, aspiré dans le trajet, ferait hernie dans la lumière de la fistule et la fermerait. Il rapporte 8 observations de fissures traitées par ce procédé avec guérison complète. Il paraît être seul à utiliser cette méthode (rapporté par CHARRIER et LOUBAT).

§ 2. — LA PERFORATION LARGE PERMANENTE.

Pratiquement, ces perforations doivent être considérées comme incurables ; il ne faut plus compter ni sur leur oblitération spontanée, ni sur leur oblitération par réexpansion pulmonaire et réaccolement des feuillets pleuraux. Seul donc, l'accolement chirurgical peut être susceptible d'assurer la guérison, — guérison non seulement de la suppuration pleurale, mais encore des lésions pulmonaires chirurgicalement collabées : c'est donc à la thoracoplastie qu'il faudra presque toujours avoir recours.

Mais la thoracoplastie est une intervention grave, choquante, qui ne peut être pratiquée dans n'importe quel cas, dans n'importe quelles conditions. Sa réussite, bien au contraire, dépend essentiellement et avant tout d'indications opératoires correctement posées. Ce sont ces indications de la thoracoplastie que nous aurons surtout en vue bien plus que la technique elle-même, qui est du domaine chirurgical.

La perforation large survenant dans deux circonstances, en plèvre sèche ou au cours d'une pleurésie purulente, il y a là deux conditions très différentes qui comportent une thérapeutique, identique quant au but à atteindre, très différente quant à ses modalités d'applications. Il est donc nécessaire d'envisager séparément ces deux cas.

1. — *La perforation d'emblée large en plèvre sèche.*

On est en droit de supposer que la perforation est d'emblée large, comme chez M. Vic... (obs. 21, page 79), quand l'épanchement est d'emblée purulent, se forme extrêmement rapidement, quand la configuration du pneumothorax, les images lésionnelles permettent de penser qu'il y a ouverture d'une caverne pulmonaire.

Théoriquement, ces cas devraient être traités par la thoracoplastie d'urgence ; l'intervention qui éviterait un large ensemenement pleural et pulmonaire, aurait en effet un résultat local particulièrement heureux, la plèvre ne présentant pas d'altérations profondes. Malheureusement, cette

intervention immédiate est toujours impossible. Elle est impossible parce qu'on ne peut matériellement pas ruginer les côtes sans ouvrir la plèvre pariétale non épaissie, ouverture particulièrement lourde de conséquences, puisqu'elle peut entraîner l'infection des plans musculaires ; elle est impossible surtout du fait de la gravité de l'état général. Les premiers jours, en effet, qui suivent l'inondation pleurale, le malade est profondément infecté, en véritable état de choc : il est absolument incapable de faire les frais d'une intervention chirurgicale. La gravité immédiate de l'état général est telle que, sur 57 cas d'ouverture de cavernes, SAUERBRUCK observa 43 décès dans la première semaine ; 21 malades seulement purent supporter le drainage ; la thoracoplastie ne put être pratiquée que chez 8 d'entre eux, avec un bon résultat. Aussi est-on obligé de temporiser et d'attendre que l'état s'améliore, en assurant bien entendu de façon permanente la vacuité pleurale pour s'opposer aux vomiques. On se trouve alors dans le cas d'une perforation large compliquée de pleurésie purulente.

2. — *La perforation large avec épanchement pleural.*

Toute perforation large permanente avec purulence pleurale et vomiques est, en règle générale, mortelle dans les 3 à 5 mois qui suivent la première vomique. Elle impose donc une thérapeutique active dont le but est double : s'opposer aux vomiques, cause de bilatéralisation ; obtenir l'oblitération de la perforation, soit par réexpansion pulmonaire et accolement spontané des feuillets pleuraux, ce qui est rarement réalisable, soit par accolement chirurgical des feuillets pleuraux.

Nous allons envisager les différentes modalités de ces thérapeutiques, puis nous verrons comment elles se complètent et s'associent dans le traitement des différents types de perforations larges.

Toute perforation large doit être traitée par :

- L'évacuation pleurale, toujours,
- La phrénicectomie, éventuellement,
- La thoracoplastie, presque toujours.

I. — L'ÉVACUATION PLEURALE.

C'est une règle formelle que tout épanchement fistulisé largement dans les bronches doit être artificiellement évacué, complètement, précocement et régulièrement.

Cette indication répond à la nécessité absolue d'éviter les vomiques qui sont cause de bilatéralisation par embolie bronchique et d'aggravation générale ; elle répond, dans certains cas aussi, au but, d'ailleurs trop souvent théorique et irréalisé, de solliciter la réexpansion pulmonaire.

L'évacuation pleurale peut être obtenue par 2 méthodes : les ponctions évacuatrices, la pleurotomie.

LES PONCTIONS ÉVACUATRICES. — En principe, la ponction est toujours préférable à la pleurotomie, car elle présente l'incontestable avantage d'éviter le danger d'infection surajouté de l'épanchement pleural et le danger d'infection de la plaie opératoire dont DUNCOMBE a rapporté deux exemples ; elle respecte en outre les plans cutanés, ce qui est tout particulièrement précieux quand on doit recourir à la thoracoplastie ; elle ne laisse pas enfin subsister de plaie suppurante dont il est difficile d'obtenir la cicatrisation.

On a reproché aux ponctions répétées de multiplier les risques de fistulisation, mais c'est là une crainte qui ne doit pas *à priori* les faire rejeter. Pour être juste, d'ailleurs, ce reproche ne doit s'adresser qu'à certains épanchements, probablement richement bacillifères, la fistulisation pleuro-pariétale paraissant en effet dépendre beaucoup moins du nombre des ponctions et de la gravité de l'état général que de la qualité du liquide pleural.

Quand faut-il ponctionner ? — Dès la première vomique, la plèvre doit être immédiatement et complètement vidée du pus qui n'a pas encore été rejeté par les voies aériennes ; il faut les jours suivants, non seulement suivre l'ascension du liquide, mais encore s'assurer de la quantité des expectorations qui, brusquement tombée après la ponction, va augmenter peu à peu. Il ne faut pas hésiter à reponctionner toutes les semaines, plusieurs fois par semaine s'il est nécessaire, si

la rapidité de l'ascension du liquide ou l'augmentation de l'expectoration le nécessite, l'idéal étant toujours de garder la plèvre sèche.

Ce sont les évacuations précoces, les évacuations totales, les évacuations répétées qui permettront le plus sûrement d'éviter les embolies bronchiques, donc la bilatéralisation.

La technique de l'évacuation est bien connue, de même que le sont les précautions à prendre pour éviter l'ensemencement du trajet des ponctions (mandrin porté au rouge, liquide antiseptique, choix du point de ponction, etc...) ; nous n'y insisterons pas.

La réinsufflation d'une quantité d'air équivalente à la quantité de liquide retiré n'est plus ici toujours nécessaire, comme au cours d'une simple ponction évacuatrice. En effet, si la perforation est béante, l'air bronchique passe à chaque instant dans la cavité pleurale ; si sa perméabilité est inconstante, il peut y avoir intérêt à solliciter la réexpansion pulmonaire en laissant dans la cavité pleurale une pression légèrement négative.

Bien entendu, cette pression devra être faiblement négative pour éviter de rompre brusquement la statique pulmonaire d'une part, pour éviter de favoriser la réouverture de la perforation, d'autre part.

Faut-il associer à la ponction évacuatrice le lavage pleural?

— Le lavage a un double rôle : mécanique et antiseptique. Par son action détersive, la plus importante selon M. DUMAREST, il débarrasse la plèvre des enduits caséeux qui la recouvrent, il dilue l'exudat puriforme et en facilite ainsi l'évacuation.

Par son action microbicide (probablement nulle vis-à-vis du bacille de Koch), il s'oppose à l'infection secondaire de l'épanchement purulent, quelle que soit la solution employée, Dakin, Lugol, etc.

Aussi, le lavage pleural, dont la technique est des plus aisées, aussi bien avec l'aiguille et la seringue de Küss qu'avec l'embout de Dumarest ou la seringue de Meyer, mérite-t-il d'être utilisé (BRAUER, Von MURALT et WEILER, etc...), ou

au moins essayé ; seule l'existence d'une perforation bas située, cause de rejet immédiat par les bronches du liquide antiseptique, pourrait être un obstacle à son application, comme l'a signalé GÉNÉVRIER.

L'injection d'huile goménolée, quand il y a perforation large avec vomiques, doit, bien entendu, toujours être prescrite, ainsi que le blocage de la cavité pleurale. Non seulement, en effet, le malade souffrira horriblement de ses vomiques huileuses, extrêmement pénibles par leur saveur, mais encore il sera exposé de la façon la plus grave aux dangers de l'embolie bronchique, embolie bronchique qui paraît plus redoutable quand elle est à la fois purulente et huileuse, et plus encore quand l'huile étant minérale, est irrésorbable, comme l'huile de paraffine, que l'on a généralement substitué à l'huile d'olive.

LA PLEUROTOMIE. — Si l'évacuation par ponctions est la méthode de choix, la pleurotomie conserve cependant de nombreuses indications : elle peut d'ailleurs présenter un caractère d'urgence, un caractère de nécessité ou un caractère d'opportunité.

Quand faut-il y recourir ? — La pleurotomie présente un caractère d'urgence quand il y a surinfection grave de l'épanchement avec état général immédiatement sévère. Le drainage chirurgical est alors la seule chance de salut.

La pleurotomie est une opération de nécessité quand les ponctions sont régulièrement suivies d'ensemencement du trajet avec fistulisation à la peau, cause de décollements suppurés étendues des parois thoraciques. Elle est encore nécessaire quand les ponctions n'assurent qu'une évacuation partielle ou très temporaire de l'épanchement ; nécessaire aussi quand les ponctions, mêmes répétées, même accompagnées de lavage pleural, ne parviennent pas à assurer une désinfection pleurale suffisante, sont impuissantes à abaisser et à régulariser la température. Enfin, il faudra y recourir encore dans une dernière circonstance, lorsqu'au cours des différents temps de la thoracoplastie, la petite cavité pleurale résiduelle, de plus en plus rétrécie, deviendra inaccessible aux ponctions,

lorsque la reproduction rapide du liquide dans une cavité considérablement diminuée de volume risque, par surpression, de désunir la cicatrice opératoire, on pratiquera alors une « pleurotomie différée » (ROLLAND et MAURER).

Quand ne sont pas réalisées ces conditions, la pleurotomie n'a plus ni un caractère d'urgence, ni un caractère de nécessité. Elle est donc discutable et doit être opportuniste. De fait, si certains auteurs, notamment MM. BRAUER, ROLLAND et MAURER, préfèrent s'en tenir le plus longtemps possible aux ponctions, d'autres, avec M. BÉRARD, estimant que la fistule broncho-pleurale devra être nécessairement traitée un jour par thoracoplastie, recourent plutôt d'emblée à la pleurotomie qu'ils considèrent comme un temps préparatoire de l'intervention curatrice.

L'une et l'autre de ces conceptions, toutes deux opportunistes, restent naturellement sous l'étroite dépendance des conditions individuelles.

Où faut-il drainer ? — Le drainage sur la ligne axillaire antérieure est préconisé par certains opérateurs (MM. ROUX, BÉRARD) dans le but de ménager ainsi la peau de la région postérieure qui sera incisée au cours de la thoracoplastie.

MM. ROLLAND et MAURER préfèrent cependant la pleurotomie postérieure, estimant défavorable le drainage à minima antérieur. « Ce drainage, disent-ils, établi en un point qui n'est nullement déclive, favorise la rétention et très vite se montre insuffisant ; si la résection postale n'est point pratiquée, le faible écartement des cartilages costaux, l'épaisseur souvent considérable de la plèvre indurée sous-jacente, sont autant de facteurs de compression du drain qui, au bout de quelques heures, n'est plus d'aucune utilité. La pleurotomie antérieure, qui présente ces inconvénients, ne garde même plus l'avantage de ménager la peau au contact d'une incision de thoracoplastie, puisqu'elle occupe le territoire sur lequel devra porter l'incision antérieure de la thoracoplastie élargie. »

Comment faut-il drainer ? — Le procédé classique est la pleurotomie *a minima* au bistouri, après anesthésie locale ;

c'est là une technique chirurgicale sur laquelle nous n'insisterons pas. La résection costale est parfaitement inutile, nuisible même ; très rarement elle sera indiquée, une ostéite costale pouvant la rendre nécessaire.

La pleurotomie peut d'ailleurs être moins chirurgicale, soit que l'on utilise un trocard, type COQUELEY, soit que l'on emploie tout simplement un trocard d'un calibre un peu supérieur à celui du trocard à pleuroscopie dans le manchon duquel on introduit un drain, seul laissé en place.

Le choix du drain n'est pas sans importance. Son calibre ne doit pas être trop gros, car il serait mal supporté, ni trop étroit, car il risquerait de s'obstruer : un diamètre intérieur de 7 à 9 mm. convient dans la généralité des cas. Il ne doit pas être trop rigide, car il risquerait d'ulcérer les vaisseaux intercostaux et le parenchyme, mais il ne doit pas être non plus trop souple, car il s'écraiserait aisément : une épaisseur de 1 à 2 mm. semble suffisante.

Dans la mise en place du drain, il y a deux écueils à éviter : drainer trop haut, drainer trop bas.

Un drainage fait trop bas devient bien vite inefficace, le drain d'obstruant par les masses fibrineuses, caséeuses, qui tombent au fond de la poche purulente en y formant parfois autant de petites loges isolées de la grande cavité ; il faut donc drainer assez haut. Mais si l'on draine trop haut, sans enfoncer le drain, l'évacuation pleurale est nécessairement incomplète. C'est la raison pour laquelle le drain doit légèrement plonger dans le fond de la poche pleurale, dont on pourra ainsi assurer de façon permanente la parfaite vacuité.

Toutefois, on ne saurait enfoncer trop profondément le drain ; celui-ci, en effet, menacerait d'ulcérer la corticalité pulmonaire et de déterminer des hémoptysies dramatiques avec hémothorax, comme l'ont observé MM. ROLLAND et MAURER. En voici un exemple :

OBS. 38. — Mme Lan... (serv. Dr Rist) : P. A. D. en janvier 1931 pour lobite supérieure excavée ; compliqué en juin 1931 d'épanchement d'abord séro-fibrineux puis purulent. Perforation probable.

Les ponctions évacuatrices suivies de lavage pleural restent sans effet sur la reproduction de l'épanchement et la température.

Pleurotomie le 20 février 1932, drainage continu. Légère amélioration.

Le 22 mars 1932, quelques stries rougeâtres dans l'épanchement.

Le 23, hémorragie intra-pleurale brusque et abondante (500 cc³) accompagnée de signes d'hémorragie interne. Arrêt spontané de l'hémorragie en quelques heures.

Les jours suivants, on retire une abondante quantité de pus hémorragique.

C'est pour éviter cet écueil qu'il faut faire choix d'un drain souple et d'un calibre réduit, mousse à son extrémité, qu'il faut surtout veiller à ne pas enfoncer trop profondément le drain, qu'il faut le retirer légèrement si le poumon a tendance à reprendre de l'expansion. Une surveillance radiologique minutieuse de la situation exacte du drain s'avère donc indispensable.

Le drain mis en place, on peut, soit faire un drainage permanent avec un drain plongeant dans un bocal rempli d'un liquide antiseptique, soit réaliser plus tard un drainage discontinu, type SANTY.

L'indication fondamentale, vacuité pleurale quasi-permanente pour éviter les vomiques, étant réalisée par ponctions ou pleurotomie, deux éventualités sont possibles :

a) *L'épanchement est à reproduction lente*, la pachypleurite peu importante, la pression pleurale se maintient négative par obstruction de la perforation; on peut espérer obtenir la réexpansion pulmonaire et une symphyse ultérieure des feuillets pleuraux.

Cette éventualité est bien exceptionnelle et il n'y faut jamais compter; elle se rencontre parfois cependant. Faut-il alors se hâter de faire une plastie si au bout de plusieurs mois un drainage convenablement conduit, assurant en permanence une pression intrapleurale négative, permet d'obtenir le réaccolement des plèvres? Là encore, c'est la nature des lésions parenchymateuses qui dictera la conduite à tenir: si le parenchyme collabé est excavé, si les lésions qui y siègent présentent des signes d'activité, on sait qu'il faudra recourir tôt ou tard à une thoracoplastie; mieux vaut, à coup sûr, y recourir le plus tôt possible.

Si au contraire, les lésions parenchymateuses ne paraissent plus évolutives si les bacilles ont durablement disparu de l'expectoration le collapsus chirurgical du poumon n'apparaît pas indispensable; on peut alors attendre et laisser s'accoler les plèvres, s'achever la cicatrisation de la perforation comme chez Mmes Sig... et Saz... (obs. 35 et 36, p. 90).

b) *La suppuration pleurale est incessante*, la perforation reste béante, les lésions parenchymateuses doivent rester collabées.

La thoracoplastie sera toujours nécessaire, un jour ou l'autre; l'évacuation pleurale ne constitue plus alors qu'un temps préparatoire de la plastie.

II. — LA PHRÉNICOTOMIE (1)

La phrénicotomie doit-elle constituer toujours un temps préparatoire de la thoracoplastie ?

Il est assez difficile de par les résultats fort variables, déconcertants même que l'on observe, de se faire une opinion sur la valeur de la phrénicotomie associée à l'évacuation pleurale comme temps préparatoire de la thoracoplastie.

Théoriquement, sur une grande cavité pleurale suppurante, la phrénicotomie devrait avoir une influence particulièrement et doublement heureuse puisqu'elle assurerait, d'une part la diminution de volume de la cavité par ascension du diaphragme, d'autre part l'immobilité relative de l'hémithorax intéressé.

Pratiquement, son effet est des plus limité; le diaphragme en effet est immobilisé déjà depuis longtemps quand l'épanchement s'évacue par vomiques, souvent même il est fixé par la pachypleurique diaphragmatique qui le recouvre de telle sorte que la phrénicotomie a sur lui peu d'action.

(1) C'est à dessein que nous employons ici le terme de phrénicotomie. L'intervention ne doit pas, en effet, comporter l'arrachement du phrénique qui peut déterminer, comme ROLLAND et MAURER l'ont observé, un arrachement de la plèvre altérée; elle doit se borner à obtenir une paralysie de diaphragme et il importe assez peu que cette paralysie ne soit que temporaire.

Aussi, si dans nombre de cas la section préalable du phrénique peut être un temps préparatoire utile à la thoracoplastie, on ne saurait l'ériger en règle de conduite. Là, comme ailleurs, chaque cas est un cas particulier.

III. — LA THORACOPLASTIE

Du moment où les lésions parenchymateuses sont largement excavées, évolutives, du moment où l'épanchement paraît intarissable, la thoracoplastie s'impose de façon absolue car seule, elle peut à la fois tarir la suppuration pleurale et assurer le collapsus des lésions pulmonaires.

I. — QUAND FAUT-IL INTERVENIR ? Pour qu'une thoracoplastie soit suivie d'un bon résultat, c'est-à-dire pour qu'il ne persiste pas un couloir pleural suppurant, il faut qu'il y ait un affaissement parfait de la plèvre pariétale. Or, pour obtenir cet affaissement, indépendamment de toute technique chirurgicale, il faut que la plèvre soit relativement peu altérée, se laisse facilement refouler lorsqu'elle est libérée de ses attaches costales.

Lors donc que la plastie sera exécutée sur une plèvre dure, épaisse et rigide, difficile techniquement et réalisée dans des conditions locales déplorables, le résultat en sera toujours médiocre. L'importante pachypleurite rétratile de néoformation rend délicate la dénudation des côtes du fait de l'adhérence intime entre plèvre et périoste; la résection costale est toujours difficile du fait du rétrécissement considérable des espaces intercostaux, elle est de plus dangereuse car les côtes altérées, déformées, ont perdu leur souplesse et risquent de se casser quand on les mobilise après section postérieure; enfin, fait plus important encore, la plèvre transformée en une coque rigide ne se laissera pas affaisser. Et l'on pourra pratiquer toutes les résections costales que l'on voudra, aussi complètes, aussi étendues, aussi techniquement parfaites qu'il sera souhaitable, on ne parviendra pas à affaisser la pachypleurite rigide, véritable mur inattaquable et inaffais-

sable; l'on sera désarmé devant le couloir pleural suppurant qui persistera longtemps encore après l'intervention.

L'intervention chirurgicale donne indiscutablement des résultats d'autant plus favorables qu'elle est pratiquée sur une plèvre moins altérée (et c'est une raison de plus pour ne pas hésiter à recourir à une thoracoplastie précoce en cas d'épanchement chronique récidivant, même non fistulisé dans les bronches compliquant un pneumothorax manifestement inefficace); elle doit donc être exécutée très tôt, le plus tôt possible après l'apparition des vomiques (si l'on avait attendu leur production), cette décision rapide ayant en outre l'avantage de mettre rapidement fin aux vomiques et à l'ensemencement pleural massif et continu.

Cependant, l'intervention immédiate n'est ni toujours réalisable, du fait de la gravité de l'état général, ni toujours souhaitable car elle ne tient pas compte d'une réexpansion éventuelle du moignon avec symphyse secondaire des feuillets pleuraux. Aussi convient-il d'en discuter l'opportunité.

a) *Quand l'espoir d'une symphyse justifie-t-il l'ajournement de la plastie?* Dans nombre de cas, qui sont la très grande majorité, cet espoir est absolument chimérique: la perforation met librement la cavité pleurale en communication avec l'air extérieur, la suppuration pleurale est incessante, la pachypleurite est épaisse, il ne faut plus compter jamais sur une réexpansion du parenchyme et une oblitération de la fistule par symphyse. Là donc, l'intervention s'impose et les résultats locaux seront d'autant meilleurs qu'elle aura été pratiquée plus tôt.

Dans quelques cas cependant, on peut espérer voir se produire cet accolement. L'épanchement régulièrement évacué est à reproduction très lente, la pression interpleurale ne reste pas au 0, la pachypleurite qui recouvre le poumon paraît peu épaisse, la réexpansion semble possible. La perforation est peut-être susceptible d'oblitération spontanée, la temporisation peut alors se justifier à la condition bien entendu que l'état des lésions parenchymateuses ne paraisse pas nécessiter le collapsus chirurgical. Dans le cas contraire

en effet, il ne servirait à rien d'attendre la disparition progressive de la cavité pleurale par réexpansion du parenchyme puisque les lésions de celui-ci en nécessiteront le collapsus; bien plus cette expansion ne saurait être utile car une thoracoplastie retardée sur une plèvre symphysée, considérablement épaissie, n'aura nécessairement qu'un médiocre résultat local.

a) *Quand la gravité de l'état général justifie-t-elle la temporisation?* — La thoracoplastie est une opération grave, choquante, grevée d'une assez lourde mortalité opératoire. Elle ne devrait donc être tentée que sur des malades en état de la supporter.

Malheureusement il est rare que l'on se trouve en présence d'un malade réalisant des conditions parfaites d'opérabilité. Habituellement, en effet, son état est des plus médiocre; infecté chronique, subfébrile, il est mal préparé à supporter le choc opératoire et l'on est volontiers incité à temporiser. Cette temporisation peut être, soit une excellente ligne de conduite, soit une erreur.

Elle est une erreur quand la médiocrité de l'état général est liée à la suppuration pleurale, la cavité pleurale étant cependant parfaitement, durablement et correctement drainée. Car il est clair que plus on attendra, plus l'état ira s'aggravant, plus la plèvre ira s'épaississant, et que le seul moyen d'arrêter cette déchéance progressive est précisément de mettre obstacle à la cause qui la provoque par un affaïssissement de la cavité suppurante. La thoracoplastie est alors le type de l'opération à chaud. Sans doute, faite dans de telles conditions, l'intervention pourra aboutir à une catastrophe dont il faut savoir prendre la responsabilité; mais les succès opératoires n'en seront que plus heureux, car de toute évidence le malade abandonné à lui-même était péremptoirement condamné.

La temporisation est au contraire une excellente ligne de conduite quand la gravité de l'état général paraît liée à une infection pleurale aiguë ou à une surinfection chronique de l'épanchement ou à un mauvais drainage pleural.

La perforation d'emblée large en plèvre sèche, la perforation qui survient après transformation purulente à chaud

d'un épanchement pleural s'accompagne toujours, lors de sa production, d'un état général inquiétant qui interdit en général toute intervention immédiate. Mais cette aggravation est soudaine, consécutive à un accident aigu qui va peu à peu s'amender; aussi peut-on espérer une amélioration de l'état général du malade. Il est donc préférable de temporiser quelques semaines à la condition formelle, bien entendu, de drainer complètement et régulièrement l'épanchement purulent pour éviter les vomiques.

Il arrive très souvent aussi que les porteurs de perforations larges ne sont examinés que très tardivement alors qu'ils sont depuis longtemps porteurs d'une pleurésie non drainée ou mal drainée, surinfectée, qui s'évacue par les bronches; la gravité de leur état tient alors non seulement à la suppuration pleurale chronique, mais encore à la surinfection de l'épanchement. Aussi la temporisation est-elle là encore légitime; un drainage correct avec désinfection pleurale est suivi souvent d'une amélioration remarquable de l'état général avec chute thermique, reprise de poids. Et pour avoir attendu quelques semaines on se sera placé dans des conditions générales bien meilleures alors que les conditions locales se seront pratiquement peu modifiées.

c) *La bilatéralité des lésions contre indique-t-elle la plastie?* — Une des principales raisons qui s'oppose au traitement chirurgical des perforations est l'habituelle bilatéralité des lésions pulmonaires. Dans la plupart des cas, en effet, lorsqu'on devrait intervenir on se trouve en présence de taches dans le poumon opposé. Ces taches doivent-elles faire *a priori* rejeter l'intervention?

Il en est évidemment qui s'y opposent de façon absolue: ce sont les lésions broncho-pneumoniques excavées manifestement évolutives et qui sont malheureusement les plus fréquemment observées après vomiques permanentes. Il en est d'autres, par contre, qui ne sauraient faire rejeter la thoracoplastie: ce sont les petites taches discrètes, stabilisées, qui ne semblent généralement pas évoluer après l'intervention (fait assez paradoxal si l'on se rappelle la rapidité d'extension de certaines de ces formes discrètes après des

interventions bénignes, cure de fistule annale par exemple). Il en est d'autres, enfin, qui font hésiter et qui justifient pleinement la temporisation: ce sont les taches discrètes mais évolutives, ce sont encore les petits foyers d'inondation bronchique consécutifs à la première vomique; une expectative de quelques semaines permet souvent, en effet, à ces petits essaimage de régresser parfaitement, l'observation de M. May... (obs. 39, p. 116), en est un exemple caractéristique.

2. — LA PRÉPARATION DU MALADE. La préparation générale du malade que nous venons d'envisager constitue indiscutablement un temps capital dont dépend le succès vital de la thoracoplastie; tous les opérateurs, SAUERBRUCH, BRAUER, ARCHIBALD, PICOT et MORIN, ROLLAND et MAURER, etc., ont longuement insisté sur ce fait. Mais à côté de cette préparation générale se place une préparation locale qui n'est pas de moindre importance.

Cette préparation locale consiste essentiellement à assurer lors de l'intervention une parfaite vacuité pleurale; il faut vider parfaitement la plèvre de l'épanchement qui l'occupe si l'on ne veut pas provoquer sur la table d'opération, lors de l'affaissement pleural, une vomique cause d'embolie bronchique souvent mortelle, toujours grave.

Cette embolie fut probablement la cause du décès de M. May..., la vacuité pleurale n'ayant pu être assurée.

OBS. 39. — M. May... (Sanat. Les Chamois, MM. Morin et Rautureau): PNO. institué en avril 1929 pour tub. unilatérale gauche étendue. Normalement entretenu.

Pleurésie séro-fibrineuse aiguë fébrile en août 1929 (39° pendant 8 jours). Le 17 septembre, on retire 1.500 cc³ de liquide citrin. Transformation purulente à froid. En décembre, on retire 800 cc³ de pus verdâtre. Perforation certaine, épreuve du bleu de méthylène positive. La perforation est probablement haut placée et béante au niveau de la caverne sous-claviculaire; le malade crache surtout lorsqu'il se penche sur le côté droit.

Petit essaimage au début de janvier à la suite d'une vomique. L'image radiologique, typique, disparaîtra au début de mars. A partir de mi-janvier il a d'ailleurs fallu recourir chaque semaine à des soustractions de liquide purulent (300 cc.) moyennant quoi le malade ne crache pas plus de 3 à 4 fois par jour.

Thoracoplastie le 31 mars 1930. Anesthésie générale. Section des 7 premières côtes.

Au cours de l'affaissement pleural, le malade fait une vomique de pus qui n'avait pu être entièrement évacué et ensemente son côté opposé.

Décédé le 16 avril.

3. — LA TECHNIQUE CHIRURGICALE étant du domaine du chirurgien, nous ne saurions nous y arrêter, nous bornant à esquisser les principes directeurs de l'intervention.

a) *Le mode d'anesthésie* varie avec les auteurs.

ROUX, PICOT, BULL ont adopté l'anesthésie générale qui permet une intervention plus complète et de plus courte durée, évite au malade toute sensation douloureuse et ne comporterait pas une mortalité opératoire sensiblement plus élevée que l'anesthésie locale, au moins dans les cas où l'état général n'est pas trop profondément altéré.

Par contre, la plupart des auteurs allemands avec SAUEBRUCH, et, en France, BÉRARD et MAURER ont adopté l'anesthésie loco-régionale qui, tout en étant moins dangereuse, supprime le risque de l'aspiration bronchique, le malade pouvant expectorer.

L'anesthésie par voie rectale est généralement abandonnée.

b) *Les différents types de plastie.* — Pour obtenir l'affaiblissement pleural on peut avoir recours soit à la thoracoplastie soit à la pleurothoracectomie type opération de Scheede.

C'est la thoracoplastie qui est indiquée dans la très grande majorité des cas: elle respecte la plèvre pariétale qu'elle affaisse sur la plèvre viscérale. Pour obtenir son maximum d'efficacité elle doit être élargie, c'est-à-dire intéresser le maximum de longueur de côtes et porter très en dedans jusqu'à l'articulation costotransversaire -- Maurer a longuement insisté sur ce point et les schémas de Gravesen en montrent bien la nécessité. Le nombre de côtes à enlever dépend évidemment de l'étendue de la poche pleurale et doit être proportionné à elle. Dans la mesure du possible l'intervention

visera à affaïsser la plèvre d'abord en regard de la perforation.

La pleurothoracectomie est une opération d'exception; c'est la résection étendue non seulement des côtes, mais encore de la plèvre pariétale — et l'on sait la gravité de l'ouverture de la plèvre — avec mise à plat des plans musculaires sur la plèvre viscérale. Elle ne trouve ses indications que lorsque la plèvre pariétale absolument rigide, considérablement épaissie au cours d'un vieil empyème, ne paraît pas susceptible d'affaissement.

IV. — QUELQUES TYPES CLINIQUES DE PERFORATION LARGE ET QUELQUES TYPES D'INTERVENTION

Nous allons maintenant rapidement grouper les principales indications thérapeutiques et montrer comment elles s'appliquent et s'associent suivant les différents types cliniques de perforations.

1) *La perforation est large d'emblée en plèvre sèche.* — L'intervention immédiate, théoriquement parfaite, est très rarement réalisable par suite de la gravité immédiate de l'état général. Tentée chez M. Pel... (obs. 78, p. 162) elle ne put être conduite à bonne fin.

M. Pel... (v. page 162) : Perforation probablement large le 19 juillet 1929. Le 9 août, thoracoplastie. Premier temps partiel supérieur, 1^{re} à 6^e côte, pour obtenir plus vite l'affaissement en regard de la perforation.

Etat général grave, rendant le deuxième temps inexécutable. Décédé le 17 août 1929.

Nous avons vu que dans 57 ouvertures de cavernes, SAUERBRUCH ne put drainer que 21 malades, et que 8 seulement d'entre eux purent supporter, plus tard, la thoracoplastie.

Le plus souvent donc, il faut temporiser pour permettre à l'épisode aigu de s'amender, tout en assurant bien entendu la vacuité pleurale de façon permanente, soit par ponctions si celles-ci sont suffisantes, soit par pleurotomie si l'extrême

rapidité de reproduction du pus, si l'ensemencement du trajet de ponction la nécessite.

2) *La perforation survient à chaud après transformation purulente de l'épanchement.* — Là encore il faut habituellement patienter quelques semaines, laisser passer la phase aiguë tout en évacuant régulièrement l'épanchement et n'opérer que lorsque l'état général s'est amélioré.

OBS. 40. — Mlle Lil... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. droit en février 1928 pour lobite supérieure excavée. La cavité reste béante dans un sommet symphysé.

Oléothorax collapsothérapie institué en septembre 1928. On injecte en 3 fois 350 cc. d'huile goménolée; le 3 octobre, on injecte 500 cc. Dès le lendemain, élévation de la température à 39°5 pendant 6 jours; le 15 octobre on retire 300 cc. d'huile trouble, puis les jours suivants en plusieurs fois plus d'un litre de pus. Crachats huileux. Il y eu probablement rupture d'une bride et surinfection, car le liquide contient des germes associés.

Drainage le 31 octobre : la température tombe et oscille autour de 37°.

Phrénicectomie en novembre.

Thoracoplastie. En janvier, 1^{er} temps (6^e à 11^e côte), en avril, 2^e temps (1^{re} à 6^e côte) qui sont parfaitement supportés.

La communication pleurobronchique paraît toujours perméable. L'expectoration reste bacillifère. On se décide à une intervention complémentaire.

Troisième intervention en septembre 1929. Narcose à l'éther. On résèque une partie de la carapace osseuse et quelques centimètres des côtes antérieures. Ouverture et tamponnement de la cavité pleurale. Fermeture et drainage. Décès.

Autopsie : Il ne semble pas y avoir de communication large entre la caverne et la cavité pleurale.

3) *La perforation survient à froid, la vomique ne s'accompagne d'aucun accident fébrile.* — Il est alors parfaitement inutile d'attendre pour pratiquer la thoracoplastie puisqu'il faudra nécessairement y avoir recours si les lésions pulmonaires sous-jacentes sont excavées et évolutives ou si l'épaisse pachypleurite empêche la réexpansion pulmonaire; mieux vaut donc la pratiquer immédiatement. Le résultat fut particulièrement heureux dans le cas suivant :

OBS. 41. — Mme Hiv... (Sanat. Neuchatelois, M. Rossel) : P. A. droit le 16 avril 1930 pour tuberculose excavée. Une bride axillaire rend le collapsus imparfait. Epanchement aigu fébrile (39°5) quelques jours après l'institution du pneumothorax. Le 25 juin 1930, on retire 350 cc³ de liquide citrin. Réascension du liquide qui nécessite une nouvelle ponction. Transformation purulente à froid.

Persistance des bacilles dans l'expectoration.

Le 17 juin 1931, légère élévation thermique, vomiques. On retire aussitôt 700 cc. de pus.

Evacuée d'urgence pour thoracoplastie qui est pratiquée les jours suivants.

Anesthésie générale. Résection des 6 premières côtes qui semble suffisante.

Il ne reste qu'une petite poche pleurale à la base qui s'assèche. Excellents résultats, la malade ne crache plus.

Bien entendu, si les lésions pulmonaires qui accompagnent la perforation paraissent non évolutives, ce qui est rare, si le poumon ne paraît pas être enserré dans une épaisse coque de pachypleurite, ce qui est exceptionnel, on peut patienter quelques semaines dans l'espoir d'une oblitération de la perforation ou d'une réexpansion pulmonaire avec symphyse des feuillets pleuraux. Mais presque toujours l'espoir sera déçu, la thoracoplastie n'aura été que différée.

4) *Le cas le plus habituel est celui de la perforation fistulisée dans les bronches depuis déjà plusieurs semaines ou plusieurs mois.* — C'est le cas que l'on ne devrait plus voir, d'abord parce que les mauvais pneumothorax inefficaces qui sont ceux qui se perforent devraient être précocement abandonnés, ensuite parce que l'évacuation pleurale qui se faisait dans les bronches aurait dû être artificiellement assurée, enfin parce que la thoracoplastie aurait dû être exécutée avant l'apparition des vomiques.

Ce sont là les mauvais cas, car même si les lésions sont restées unilatérales, ils sont défavorables non pas seulement du fait de l'état général, mais encore du fait de l'état local.

Le mauvais état général qui tient à la suppuration chronique tient aussi à la surinfection habituelle de l'épanchement, à la résorption du pus rejeté par vomiques, à l'existence possible de lésions du poumon opposé. C'est pour lutter contre ces facteurs qu'il faudra drainer, par ponctions

répétées ou par pleurotomie, la pleurotomie étant un temps préparatoire à la thoracoplastie. On pourra alors obtenir une amélioration notable de l'état général qui rendra possible l'intervention ; mais l'amélioration de l'état général ne doit pas inciter à temporiser trop longtemps.

L'état local, en effet, devient de plus en plus défavorable à mesure que l'épanchement devient plus vieux. Plus on attend, plus la plèvre s'épaissit, plus la pachypleurite devient importante (appréciable dans une certaine mesure sur les clichés où elle se traduit par des plages blanches homogènes, avec parfois un moignon pulmonaire paradoxalement plus clair que la poche gazeuse du pneumothorax) et moins bon sera l'affaissement obtenu. C'est la raison pour laquelle SAUERBRUCK, qui admet que la pachypleurite se constitue en une année environ, ne temporise pas trop longtemps ; de même ACHILBALD.

Faire appel trop tard au chirurgien, c'est le mettre dans la nécessité d'opérer sur une véritable carapace pleurale qu'il ne pourra affaisser qu'imparfaitement, même après thoracoplastie totale élargie ; c'est s'exposer à n'obtenir qu'un résultat local médiocre ; c'est quelquefois imposer au chirurgien l'intervention si choquante qu'est la pleurothoracectomie.

QUE FAUT-IL ATTENDRE DE LA THORACOPLASTIE

Si la thoracoplastie compte à son actif des succès remarquables, dans quelle mesure peut-on se reposer sur elle du soin de guérir la perforation large permanente que l'on n'aura pas pu prévenir ?

Pour juger la valeur de l'intervention, il ne faut pas seulement envisager ses succès, mais aussi et surtout ses possibilités d'application.

Or ces possibilités d'application sont des plus limitées à partir du moment où surviennent les vomiques. Dans la très grande majorité des observations que nous avons rapportées, il ne put, en effet, être question de recourir au traitement chirurgical, car les malades présentaient déjà des lésions évolutives étendues du côté non collabé lorsque survint la vomi-

que, bilatéralisation parfaitement explicable par l'inefficacité du collapsus qui n'avait pas entraîné la disparition des bacilles de l'expectoration.

Ainsi, il n'y a qu'un nombre restreint de perforations larges opérables. Le pourcentage des succès opératoires est-il au moins encourageant ?

Il est fort délicat de dresser un pourcentage exact des résultats opératoires, car nombre de statistiques publiées ne précisent ni la nature exacte des lésions pleuro-parenchymateuses, ni l'ancienneté de la suppuration pleurale, ni la résistance générale de l'opéré, tous facteurs primordiaux. Aussi des statistiques de SAUERBRUCH (21 cas d'infection pleurale grave, 38 % de bons résultats) — d'ARCHIBALD (13 abcès froids pleuraux, 54 % de résultats favorables) — de BRAUER, de L. BÉRARD (30 à 40 % de guérison) et DUMAREST, de ROUX, MORIN et PICOT, de ROLLAND et MAURER, de BERNOU et FRUCHAUD, etc... ne peut-on tirer qu'un pourcentage très approximatif : 30 à 40 % de mortalité immédiate, 40 à 50 % de persistance d'un couloir pleural, 20 à 30 % de guérison.

Ces statistiques prouvent de façon malheureusement trop éloquente que si la thoracoplastie curative de la perforation permanente peut être une très précieuse intervention, elle ne comporte que des succès limités et des indications plus limitées encore. Et s'il est vrai que l'on peut escompter une notable amélioration de ces résultats tant par la perfection de la technique chirurgicale que par une connaissance plus générale et plus précise des indications opératoires, il n'est pas moins certain que l'on peut obtenir beaucoup plus, et à moins de frais, par des mesures préventives et il n'est pas moins certain que le véritable traitement de la fistule broncho-pleurale doit être, avant tout, un traitement préventif.

CHAPITRE V

LES PERFORATIONS SPONTANÉES AU COURS DU PNEUMOTHORAX BILATÉRAL

Les perforations spontanées qui surviennent au cours du pneumothorax bilatéral obéissent aux mêmes lois que les perforations spontanées qui surviennent au cours du pneumothorax unilatéral; elles vont déterminer les mêmes conséquences, mécanique et infectieuse, et passer par les mêmes stades.

Mais deux points essentiels distinguent celles-ci de celles-là. Dans le pneumothorax bilatéral, l'état général est habituellement plus grave et le champ d'hématose toujours voisin de la limite; aussi la perforation sera-t-elle bien plus souvent dramatique et rapidement mortelle, la moindre introduction d'air, la moindre infection pleurale aiguë ayant des conséquences immédiatement graves.

Les principaux types cliniques de perforation que nous avons étudiées dans le pneumothorax unilatéral se retrouvent cependant dans le pneumothorax bilatéral:

I. — Dans les observations suivantes, la mort survint 2 à 3 jours après la perforation en dépit des désinsufflations bilatérales qui furent pratiquées; l'accentuation même modérée du collapsus se traduisit aussitôt par des accidents asphyxiques dramatiques:

OBS. 42. — Mme Moi... (serv. D^r Rist) : P. A. bilatéral institué en juillet. A droite, bon collapsus entretenu sans incident. A gauche, petit épanchement ponctionné le 6 octobre. Le 14, violent point de côté, dyspnée progressive qui nécessite une désinsufflation. Perfo-

ration certaine, car il faut retirer 1.000 cc³ le 3 novembre, 500 cc³ le 4 novembre.

Mise en place d'une aiguille à demeure.

Décès le 15 novembre.

Autopsie : A droite bon collapsus. A gauche, pachypleurite caséuse, 500 cc³ de liquide purulent.

Entre deux adhérences, au point où le poumon commence à adhérer à la paroi au voisinage du sommet, on découvre une perforation en entonnoir largement béante et creusée en plein tissu caséux.

OBS. 43. — Mlle Bi... (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué en janvier 1927 régulièrement entretenu sans incident.

P. A. gauche en mai 1927. Entretien régulier jusqu'à mai 1928. Le champ d'hématose est cependant très réduit, car à partir de janvier 1928, des insufflations minimales (+100) provoquent une dyspnée importante.

Le 26 mai, la malade qui n'était plus insufflée depuis 1 mois, présente une élévation thermique brusque à 38°5, dyspnée, point de côté.

Le 28 mai, radioscopie : collapsus gauche très poussé. P. +2 —200 —5.

Décédée par asphyxie le 29 mai.

Chez Mme Rou... la perforation se produisit sans entraîner d'accidents dyspnéiques manifestes; il y avait cependant pression intrapleurale positive, mais le collapsus étant antérieurement assez complet il n'y eut pas de réduction notable du champ d'hématose:

OBS. 44. — Mme Rou... (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué en octobre 1929. Efficace, régulièrement entretenu.

P. A. gauche en octobre 1930.

Section de brides suivie de symphyse rapide du sommet en dépit des insufflations. La température oscille autour de 38°5.

Le 16 décembre, sans que la malade ait rien accusé d'anormal, la pression est trouvée à +4 (précédent —1 le 13 décembre).

A partir de ce moment, l'expectoration, qui était de 30 par jour, semble disparaître (évacuation probable du contenu cavitairé dans la plèvre).

Décédée le 21 décembre.

Autopsie : Au-dessous de la symphyse, déchirure de 3 cm. de long portant sur la paroi amincie d'une cavité.

Il est à remarquer que dans ces observations, tout comme dans celle rapportée récemment par Gilbert, la pression intra-

pleurale était manifestement positive bien que la perforation fut large.

La phase mécanique peut être plus discrète encore, comme elle le fut chez Mme Cer... qui respirait probablement avec le poumon non perforé car la moindre introduction d'air de ce côté déterminait aussitôt l'apparition d'une dyspnée très vive :

OBS. 45. — Mme Cer... (serv. D^r Rist) : P. A. droit en avril 1926. Entretenu régulièrement mais avec forte pression.

P. A. gauche, le 5 septembre 1926. Le 25 septembre, point de côté gauche, dyspnée légère qui se calme rapidement.

Examinée le 28 : perforation bien tolérée, « o » manométrique.

Le 26 octobre, fièvre hectique, épanchement abondant. La moindre introduction d'air à droite détermine aussitôt l'apparition d'accidents dyspnéiques dramatiques.

Décédée le 6 novembre 1926.

Autopsie : A droite, collapsus partiel ; lésions broncho-pneumoniques. A gauche, nombreuses adhérences, 500 cc³ de liquide purulent épais ; plusieurs perforations visibles à la face externe du poumon. La plus volumineuse, à l'emporte-pièce, admet la phalange du petit doigt et conduit dans une volumineuse cavité du sommet.

II. — Dans les quelques observations suivantes, on put observer les mêmes épisodes évolutifs pleuraux prémonitoires de la perforation large que l'on rencontre dans le pneumothorax unilatéral.

OBS. 46. — M. Mon... (serv. D^r Rist) : P. A. gauche institué le 4 février 1929, entretenu régulièrement sans incident.

P. A. droit institué le 19 mars 1928, efficace, entretenu. En mars 1930, épanchement séro-fibrineux, ponctionné en mai, qui atteint à nouveau la clavicule en juin.

Le 6 juillet vomiques purulentes. Entre à l'hôpital le 16 juillet. Température 39°. Crache 80 fois par jour, pression 0. Evacuation à deux reprises de 1.500 cc³ de liquide purulent, après laquelle l'expectoration tombe à 20 pour remonter ensuite.

Décédé le 22 août.

OBS. 47. — Mme Veg... (serv. D^r Rist) : P. A. droit institué le 25 octobre 1926. Perforation traumatique. Dyspnée intense le soir, nécessitant plusieurs soustractions de gaz. Radio : décollement total. Ni élévation thermique, ni épanchement consécutif. Reprise des insufflations sans incidents.

P. A. gauche en octobre 1927 efficace. Epanchement en novem-

bre, évacué en février (liquide citrin); en avril, réascension du liquide. Température élevée. Modification du régime de pression : alors que 100 cc³ d'air élevaient la pression intrapleurale à +15, 400 cc³ ne la font plus monter qu'à +2.

Décédée le 16 mai après une crise dyspnéique non calmée par des soustractions gazeuses.

Autopsie : A droite, poumon peu comprimé, nombreuses brides.

A gauche, 750 cc³ de liquide purulent dans la plèvre. Bon collapsus, mais adhérence de l'extrême sommet.

Perforation béante de 5 mm. de diamètre tout près de l'angle de réflexion de la plèvre, laissant couler un pus hémorragique. Plusieurs cavités dans le sommet, l'une d'entre elles communique avec la cavité pleurale par la perforation.

III. — On observe parfois, fait assez particulier, la production simultanée ou à très peu de jours d'intervalle d'une perforation double droite et gauche comme chez Mme Hub...

OBS. 48. — Mme Hub... (serv. Dr Rist) : P. A. gauche en avril 1928, efficace, entretenu. P. A. droit institué en décembre 1929 pour évolution et excavation des lésions droites.

A paritr d'avril 1931, on cesse les insufflations : à gauche, parce que les plèvres se sont symphysées sur presque toute la hauteur, sauf au sommet, — à droite, parce que le pneumothorax inefficace s'est compliqué d'épanchement.

La malade est régulièrement suivie au dispensaire, l'air se résorbe totalement.

En août 1931, aggravation de l'état général.

Au début d'octobre 1931, à quelques jours d'intervalle, point de côté droit et gauche; examinée aux rayons le 5 octobre : bulle d'air des deux côtés révélant l'existence d'une perforation bilatérale. Petit pyopneumothorax bilatéral. Vomiques.

Décédée le 22 novembre 1931.

Autopsie : A gauche : petite poche résiduelle de PNO. de 100 cc³. Perforation de 1 cm. de diamètre conduisant à l'intérieur d'une cavité.

A droite : petite poche de PNO., 100 cc³ de pus. Trois petites perforations en pomme d'arrosoir au niveau d'une surface déprimée de 1 cm. de diamètre. Le poumon sous-jacent n'est pas excavé, mais présente de nombreux tubercules caséeux.

Il est probable que la deuxième perforation se produit mécaniquement, le tissu cortical altéré se rompant soit au cours des accidents dyspnéiques qui accompagnent la première perforation, soit au cours des quintes de toux que provoquent les vomiques.



Ainsi la perforation spontanée revêt sensiblement les mêmes aspects cliniques dans le pneumothorax unilatéral et dans le pneumothorax bilatéral; mais dans ce dernier — qu'elle soit fissuraire, étroite ou large — la perforation comporte toujours un pronostic beaucoup plus grave car elle s'accompagne aussitôt d'accidents asphyxiques dramatiques.

Quelle thérapeutique opposer à ces perforations?

I. — La thérapeutique curative est en règle générale une thérapeutique d'urgence : il faut parer aux accidents asphyxiques, nous verrons en étudiant la perforation traumatique les moyens dont on dispose.

Passée la phase dangereuse, d'ailleurs généralement mortelle si aux accidents mécaniques se surajoute une infection pleurale grave, la conduite à tenir dépendra de la nature de la perforation.

— Une simple fissuration peut s'oblitérer après production d'un épanchement séro-fibrineux; il n'y aura donc pas lieu d'intervenir à moins que l'abondance du liquide ne soit cause de dyspnée.

— Une perforation large avec pyothorax au contraire sera manifestement incurable sauf cas absolument exceptionnels, et les ponctions évacuatrices répétées ne pourront constituer qu'un traitement palliatif.

II. — La certitude qu'une perforation spontanée sera mortelle s'il y a ouverture à la plèvre d'un foyer parenchymateux tant soit peu important incite donc à la plus grande circonspection dans l'institution et l'entretien d'un pneumothorax bilatéral. Et c'est précisément la connaissance des conditions de production de la perforation dans le pneumothorax unilatéral qui permet de préciser, et de restreindre, l'indication de la collapsothérapie bilatérale :

— Quand un pneumothorax unilatéral doit être tardivement bilatéralisé, le second collapsus ne doit être entrepris

que si le premier pneumothorax a fait la preuve de son efficacité et n'est dangereux ni par son évolution, ni par sa configuration, ni par une complication, liquidienne notamment.

— Mais si l'on doit bilatéraliser le pneumothorax très tôt, peu de mois après l'institution du premier collapsus, il est impossible pour en juger l'efficacité de se baser sur le critère de la disparition des bacilles de l'expectoration, ceux-ci persistant évidemment. C'est donc uniquement sur la configuration du premier collapsus que l'on devra se baser pour juger de son efficacité à venir; une pleuroscopie sera souvent le meilleur moyen de se rendre compte si le collapsus est mauvais, bon, ou améliorable.

— Enfin, c'est parce que la perforation se voit surtout dans les pneumothorax de « nécessité » institués sur des lésions gravement évolutives, excavées, et reste exceptionnelle dans les pneumothorax de « sécurité » créés sur des lésions jeunes, non largement excavées, qu'il y a intérêt à instituer sans tarder la double collapsothérapie; ces pneumothorax bilatéraux de sécurité donnent d'excellents résultats alors que les pneumothorax bilatéraux de nécessité restent grevés d'une lourde mortalité. Ce sont là les conclusions mêmes auxquelles est arrivé COULAUD.

DEUXIÈME PARTIE

LES PERFORATIONS TRAUMATIQUES

- I. — REMARQUES ANATOMIQUES.
- II. — ETUDE CLINIQUE DES PERFORATIONS TRAUMATIQUES AU
COURS DU PNEUMOTHORAX UNILATÉRAL.
- III. — ETUDE CLINIQUE DES PERFORATIONS TRAUMATIQUES AU
COURS DU PNEUMOTHORAX BILATÉRAL.
- VI. — LE TRAITEMENT DES PERFORATIONS TRAUMATIQUES.

REMARQUES ANATOMIQUES

La pratique quotidienne du pneumothorax artificiel prouve qu'une piqûre du parenchyme pulmonaire peut être parfaitement anodine mais qu'elle peut tout aussi bien provoquer des accidents graves : dyspnée, asphyxie, infection pleurale, etc... Cette diversité dans ses effets s'explique aisément si on veut bien se rappeler que la perforation traumatique tout comme la perforation spontanée peut avoir une double conséquence : mécanique et infectieuse, et que la qualité du parenchyme perforé joue là encore un rôle primordial.

Suivant donc que l'aiguille pénètre dans un tissu non tuberculeux ou dans un tissu tuberculeux il en résulte des accidents différents.

§ I. — LA PERFORATION EN TISSU NON TUBERCULEUX

Lorsque l'aiguille pénètre dans un parenchyme non infecté, il n'y a jamais d'incidents infectieux, fièvre ou épanchement ; seuls des accidents mécaniques peuvent survenir, déterminés par l'oblitération ou la non oblitération de la perforation.

L'oblitération de la perforation est immédiate quand le parenchyme perforé est sain, normalement vascularisé, normalement élastique, rétractile et contractile.

Cette oblitération résulte très probablement de la petite hémorragie intra-pulmonaire consécutive au traumatisme. L'aiguille, en pénétrant dans le parenchyme, a détruit les cloisons inter-alvéolaires, déchiré capillaires et vaisseaux sanguins : tout le long de son trajet se produit une infiltration hémorragique, qui met obstacle au libre passage de l'air ; la perforation est aussitôt oblitérée.

Mais la perforation ne s'oblitére pas toujours immédiatement et laisse alors l'air broncho-alvéolaire pénétrer dans la cavité pleurale.

On sait que ce fait, bien qu'exceptionnel, peut se produire au cours des simples ponctions exploratrices; en voici quelques exemples :

OBS. 49. — Mlle Nic... (Sanat. Neuchatelois, Dr Rossel) : PNO. spontané grand partiel après ponction exploratrice le 9 février 1931. Pas d'élévation thermique consécutive. Quelques cc³ de liquide dans le cul-de-sac. On insufflera le pneumothorax tous les huit jours.

OBS. 50. — Mlle Gar... (Sanat. Neuchatelois, Dr Rossel) : Tub. pulmonaire bilatérale. Ponction exploratrice à droite le 22 octobre 1931; première ponction blanche; à la deuxième tentative on retire 2 cc³ de liquide séro-fibrineux. Quelques jours après on constate à la radio l'existence d'un petit pneumothorax de la base qui se résorbe progressivement.

Pour quelles raisons certaines perforations ne s'oblitérent-elles pas immédiatement ? Il est possible que l'absence d'hémorragie intra-alvéolaire en soit cause (?); on peut plus difficilement admettre que la perforation ne reste perméable que si l'aiguille a largement ouvert une bronche (chez M. Duv., obs. 64, p. 143, le trajet de l'aiguille, parfaitement visible n'aboutit pas à une bronche). En fait il est infiniment plus logique de penser que dans certains cas l'aiguille pénètre dans un tissu pulmonaire modifié dans sa structure et ses propriétés normales, soit qu'il s'agisse de bulle d'emphysème sous-pleurale, soit qu'il s'agisse de parois alvéolaires altérées au voisinage d'un foyer tuberculeux.

Le calibre de l'aiguille perforante doit sans doute avoir son importance : mais la perforation peut se produire avec une aiguille très fine, comme dans l'observation suivante qui montre le danger d'une anesthésie poussée trop loin :

OBS. 51. — Mlle Reh... (Sanat. Neuchatelois, Dr Rossel) : P. A. gauche, institué en 1923. En 1928, apparition de lésions droites. Il est impossible de relâcher le pneumothorax gauche avant d'instituer le pneumothorax droit.

Anesthésie locale; l'aiguille, très fine, pénètre dans le parenchyme. La malade présente aussitôt une quinte de toux, a une expectoration rosée; un pneumothorax suffocant se constitue. Ni élévation thermique, ni épanchement pleural. Soustractions de gaz répétées qui n'amènent qu'un soulagement transitoire; mise en place d'une aiguille à demeure qui améliore la dyspnée. On peut la retirer cinq jours plus tard, la perforation s'avérant fermée.

Le pneumothorax sera entretenu par la suite à très faible pression.

La rapidité avec laquelle se fait la réparation de la brèche pleurale paraît être des plus variables. Chez M. Van... (obs. 63, p. 143), la perforation était encore perméable 4 jours après le traumatisme, chez M. Pas... (obs. 61, p. 142), au contraire, la perforation s'oblitéra très rapidement en quelques heures et débita très peu puisqu'il n'y eut qu'un petit décollement au sommet.

D'une façon générale, on peut admettre que cette cicatrisation se fait en moins de 2 à 3 jours; ceci bien entendu pour les perforations par piqûres d'aiguille, les perforations par rupture d'adhérence, parfois larges, peuvent rester béantes beaucoup plus longtemps.

La guérison « locale » de ces perforations se fait très vraisemblablement par réparation *in situ* de la brèche pleurale; et cette réparation est certainement plus aisée si le poumon reste immobile, plissé, tassé contre le médiastin, alors qu'une grande amplitude des mouvements respiratoires ou des soustractions d'air répétées infligeant au poumon des mouvements « d'accordéon » constituent autant d'obstacles à cette cicatrisation.

Cette guérison peut d'ailleurs, semble-t-il, n'être que provisoire, la perforation traumatique s'ouvrant à nouveau les jours suivants, comme ce fut probablement le cas de M. Sag..., le fait paraît d'ailleurs assez exceptionnel :

OBS. 52. — Mlle Sag... (Sanat. des Enfants, MM. Morin et Michetti) : P. A. droit institué le 30 novembre 1930 pour tub. bilatérale prédominante à droite.

Dans les heures qui suivent la première insufflation, dyspnée progressive. Perforation constatée manométriquement (pression positive) et radiologiquement. Mise en place d'un trocard à soupape le

1^{er} décembre. Il est retiré au bout de 18 heures, la perforation paraissant oblitérée. Suites normales : ni fièvre, ni épanchement.

Le lendemain, après une quinte de toux, réouverture de la perforation ; remise en place du trocard, qui sera retiré 48 heures après. Guérison définitive.

Mais en tous cas, que l'oblitération de la perforation soit immédiate ou tardive, qu'elle soit durable ou transitoire, elle finit toujours par se faire de façon définitive. Le danger de la perforation traumatique en tissu sain reste donc uniquement un danger immédiat.

Conséquences de la perforation. — Tant que la perforation est perméable, l'air broncho-alvéolaire pénètre dans la cavité pleurale il y a donc accentuation spontanée du collapsus et réduction brusque du champ d'hématose.

On sait qu'il y a alors trouble apporté à l'élimination du CO² alvéolaire et l'on connaît les conséquences cliniques qui en résultent : si la valeur du champ respiratoire utile dépasse largement les besoins, une meilleure ventilation pulmonaire assure rapidement la régulation de l'équilibre humoral sanguin, il n'y a pas dyspnée, — si la valeur du champ respiratoire est nettement insuffisante la mort survient par asphyxie, — si elle est à la limite, les accidents dyspnéiques sont immédiatement graves mais s'amendent peu à peu si l'on récupère une partie du parenchyme indûment collabé.

Ceci permet de prévoir la gravité des perforations qui surviennent en cours des pneumothorax bilatéraux ou au cours des pneumothorax unilatéraux compliqués de bilatéralisation importante.

§ 2. — FRÉQUENCE RELATIVE DES PERFORATIONS TRAUMATIQUES AU COURS DES PNEUMOTHORAX UNILATÉRAUX ET BILATÉRAUX

Il est indiscutable que les accidents consécutifs aux perforations traumatiques sont plus graves et beaucoup plus fréquents dans le pneumothorax bilatéral que dans le pneumothorax unilatéral.

La plus grande gravité se comprend aisément : dans un

pneumothorax bilatéral, le malade respire avec la totalité de son parenchyme utilisable, il n'en a plus en « réserve », une accentuation même minime du collapsus aura donc aussitôt des conséquences dramatiques qui seraient restées bénignes dans un pneumothorax unilatéral grâce à la ventilation supplémentaire du parenchyme opposé.

La plus grande fréquence de la perforation au cours de la collapsothérapie bilatérale relève de plusieurs causes :

Elle est due au fait que le nombre des insufflations est doublé ; elle est due au fait du moindre éloignement du parenchyme, plus exposé ainsi aux traumatismes ; elle est due encore à la localisation peut-être corticale des lésions pulmonaires dans le poumon secondairement collabé, fait sur lequel ont insisté CHABAUD, BOUESSÉE. Mais il est probable aussi que nombre de perforations qui passeraient inaperçues dans un pneumothorax unilatéral sont immédiatement révélées dans un pneumothorax bilatéral par des accidents asphyxiques ; alors que dans un collapsus unique, un passage spontané de 3 à 400 cc³ d'air sera parfaitement supporté et restera méconnu, dans un collapsus bilatéral, au contraire, il déterminera aussitôt des accidents dramatiques.

§ 3. — LA PERFORATION TRAUMATIQUE EN TISSU TUBERCULEUX

Lorsque l'aiguille rencontre un foyer tuberculeux dans son trajet intra-pulmonaire, elle le met directement ou indirectement en communication avec la cavité pleurale : aux accidents mécaniques se surajoutent des accidents infectieux.

— Si le foyer tuberculeux intéressé est loin de la paroi, le tissu pulmonaire interposé vient aussitôt obturer la perforation et il n'y aura qu'infection pleurale légère par l'aiguille infectée.

— Si le foyer est cortical, les conséquences sont plus graves, la gravité étant en rapport avec la nature du foyer. Un petit nodule ouvert à la plèvre provoque une pleurésie séro-fibrineuse et la fibrine ainsi produite vient rapidement

oblitérer la petite perforation; au contraire, l'ouverture de la paroi d'une cavité aura un pronostic infiniment plus grave, la perforation siégeant en plein tissu pathologique n'a aucune tendance à la cicatrisation spontanée, — on a accidentellement créé une perforation qui remplit toutes les conditions voulues pour rester définitive.

II

ETUDE CLINIQUE DE LA PERFORATION AU COURS DU PNEUMOTHORAX UNILATERAL

§ 1. — LA PERFORATION SANS INCIDENT.

En règle générale, la perforation produite par piqure du parenchyme s'oblitére immédiatement, qu'elle survienne au cours d'une tentative de pneumothorax ou au cours d'une réinsufflation.

Quelquefois une expectoration sanglante accompagnée d'une petite toux quinteuse vient signifier que des vaisseaux pulmonaires ont été lésés, mais le plus souvent il ne se produit rien. On a cependant la certitude d'avoir perforé la plèvre viscérale parce que les oscillations manométriques étaient de faible amplitude, oscillant autour du 0, parce que, en retirant l'aiguille, les oscillations franches, caractéristiques, sont réapparues.

§ 2. — LA PERFORATION AU COURS DE L'INSTITUTION DU PNEUMOTHORAX

Elle peut survenir dans l'une quelconque des circonstances suivantes :

1) Il y a perforation du poumon par la fine aiguille à anesthésie comme chez Mlle Reh... (obs, 51, p. 132).

2) Au cours d'une tentative de décollement pleural, le trocard se bouche et l'on juge à tort la plèvre symphysée. Le trocard, enfoncé trop loin, est retiré sans que rien soit insufflé; dans les heures qui suivent se constitue un pneumothorax spontané.

Nous rapporterons l'exemple d'un tel incident survenu au cours de l'institution d'un pneumothorax bilatéral.

3) Le pneumothorax est créé normalement, au moins en apparence, mais, dans les heures qui suivent, l'apparition d'une dyspnée progressive vient signifier qu'il y a eu perforation (ou rupture d'adhérence):

OBS. 53. — M. Fr... (Sanat. Les Chamois, MM. Morin et Rautureau): P. A. gauche, pour tub. bilatérale prédominante à gauche.

Première insufflation sans incident ($-4 -8, +350, -2 -12$). Dans les heures qui suivent, dyspnée progressive.

Trois heures après, affaissement considérable du poumon. P. T. $+2$. On retire 1 l. $1/2$, puis 2 litres d'air. P. T. $-2 -17$. La dyspnée s'atténue peu à peu.

Ni élévation thermique, ni épanchement consécutif.

OBS. 54. — Mme Mer... (Sanat. Les Chamois, MM. Morin et Rautureau): Tub. pulm. bilatérale excavée, prédominante à droite.

PNO. spontané droit en août 1927, absolument muet, non compliqué d'épanchement. Il est abandonné en novembre, le collapsus étant inefficace, et remplacé par une phrénicectomie.

En avril 1929, PNO. artificiel gauche ($-10 +200 -2 -10$).

Dans les minutes qui suivent, dyspnée progressive, cyanose; on constate aux rayons que le collapsus est presque complet. Soustraction d'air; la dyspnée s'atténue peu à peu. Le 28, PNO. électif du sommet.

Pas de liquide, pas d'élévation thermique (le malade a cependant présenté à 5 heures du matin, le 26, un crochet très transitoire à 39). Le 6 mai, insufflation normale; le 9, perforation: élévation spontanée de la pression intrapleurale. Extraction de gaz les 9, 10 et 11. Les accidents dyspnéiques s'atténuent et tout rentre dans l'ordre (la température s'est élevée pendant deux jours à 38°). Pas d'épanchement.

Abandon du pneumothorax.

Il est à remarquer que dans cette observation la gravité des accidents dyspnéiques est parfaitement explicable: le

poumon opposé était excavé, il y avait paralysie du diaphragme.

Les accidents dyspnéiques peuvent d'ailleurs fort bien manquer, et l'observation rapportée par MM. TOBÉ et TERRASSE (v. page 55) en est un exemple caractéristique.

Aussi est-il bien probable que certains de ces collapsus surprenants obtenus d'emblée après une première insufflation peu copieuse n'ont pas d'autre cause qu'une perforation traumatique transitoire restée muette.

4) Un accident bien curieux et d'ailleurs assez exceptionnel peut survenir lorsque, les plèvres étant symphysées, on perfore avec le trocard la plaque pleurale, mettant ainsi en communication directe les espaces sous-pleuraux et l'air broncho-alvéolaire.

Si le trou à l'emporte-pièce ainsi créé reste béant, à chaque expiration, à chaque secousse de toux, l'air s'infiltre entre les différents plans anatomiques et provoque un emphysème médiastinal et sous-cutané. C'est probablement ce qui se produisit dans l'observation suivante :

OBS. 55. — M. Jea... (serv. Dr Rist) : Tub. lobaire supérieure gauche excavée. Tentative de PNO. artificiel le 4 février 1932 infructueuse; puis le 10 février 1932 (300 cc³ d'air).

Le 11, emphysème sous-cutané qui progresse chaque jour, envahit peu à peu le thorax, le cou, l'abdomen. Résorption progressive les jours suivants.

Ici l'incident fut sans gravité; ce n'est pas toujours le cas. Le malade dont MM. SECOUSSE, CAUSSIMON et LAMOTHE ont rapporté l'histoire, fut littéralement « soufflé » par l'air broncho-alvéolaire passant incessamment par la perforation; l'emphysème sous-cutané s'étendit jusqu'aux membres inférieurs et le malade mourut asphyxique le quatrième jour, en dépit de ponctions multiples du tissu cellulaire sous-cutané. On peut se demander si en pareil cas, devant l'inefficacité de toute ponction, il ne serait pas opportun de pratiquer une incision chirurgicale qui, mettant à nu l'orifice externe de la perforation, permettrait à l'air de s'échapper sans infiltrer les plans sous-jacents.

§ 3. — LES PERFORATIONS AU COURS DES RÉINSUFFLATIONS

1) Une perforation au cours d'une réinsufflation peut fort bien rester perméable à l'air sans qu'il en résulte aucun trouble fonctionnel; il suffit que le collapsus spontané soit peu important ou que le parenchyme opposé soit sain.

La certitude de la perforation peut être cependant parfaitement acquise par l'examen radiologique, comme l'ont montré les observations de MM. Léon BERNARD, COSTES et VALTIS.

2) A un degré de plus la dyspnée, très modérée, incite à rechercher l'existence possible de la perforation. C'est l'examen radiologique qui permet d'en faire la preuve chez Mlle Sa...

OBS. 56. — Mlle Sav... (Sanat. Neuchatelois, Dr Rossel) : PNO. institué en février 1928, sur des lésions excavées de la partie moyenne du poumon droit.

P. A. très marginal, entretenu sans incident.

En août 1928, en pratiquant une réinsufflation, on a l'impression que l'aiguille a pénétré dans le parenchyme; on la retire aussitôt, sans rien insuffler.

Dans les heures qui suivent, dyspnée légère. A l'examen radioscopique : accentuation spontanée du collapsus. Ni élévation thermique, ni épanchement consécutif.

Les insufflations seront reprises sans incident quelques jours plus tard.

Chez Mme Cor..., qui présentait des lésions bilatérales et avait une phrénicectomie opposée, les accidents eurent une traduction plus nette :

OBS. 57. — Mlle Cor... (Sanat. Les Chamois, MM. Morin et Rautureau) : Tub. bilatérale prédominante à gauche. P. A. bilatéral en mai et août 1929. Le PNO. gauche étant inefficace, on lui substitue une phrénicectomie.

En août 1930, création d'un oléothorax antisymphysaire à droite.

Le 17 septembre, on tente vainement de retrouver la poche hui-leuse. Perforation pulmonaire.

Deux heures après, crise dyspnéique calmée par une injection de morphine. A la radioscopie, on a la surprise de constater un décollement des 2/3 inférieurs de la plèvre qui paraissaient symphysés. Ni élévation thermique, ni épanchement consécutif.

LES PERFORATIONS TRAUMATIQUES

Abandon de l'oléothorax et reprise, sans incidents ultérieurs, de pneumothorax.

(Reprise des mouvements du diaphragme gauche en septembre 1931. Plombage paraffiné supérieur gauche le 21 janvier 1932.)

3) Enfin, la perforation peut provoquer des accidents dramatiques même si le collapsus n'est qu'unilatéral. Chez M. B..., le pneumothorax était unilatéral, mais les lésions étaient bilatérales ; la ventilation de suppléance fut donc des plus médiocre :

OBS. 58. — M. B... (Serv. Dr Rist) : P. A. droit institué en juillet 1928, modérément efficace, régulièrement entretenu.

Le 14 octobre, insufflation sans incident. Dans les heures qui suivent, dyspnée progressive, cyanose, pression fortement positive. Mise en place d'une aiguille à demeure, qui amène un soulagement notable mais qu'on doit retirer au bout de 48 heures car elle se bouche. Pas d'élévation thermique, pas d'épanchement consécutif.

Le 27 octobre, reprise des insufflations sans incident, mais le pneumothorax, inefficace, est abandonné en décembre.

Décédé en mars 1929.

Autopsie : nodules disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Il peut arriver enfin que le poumon non collabé, bien qu'indemne de lésions tuberculeuses, soit fonctionnellement impuissant à assurer l'hématose comme ce fut le cas chez M. Ver... (l'élévation thermique donne d'ailleurs à penser que la perforation ne siégeait probablement pas en tissu sain).

OBS. 59. — M. Ver... (Sanat. des Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. le 9 janvier 1929 chez un malade âgé de 34 ans, emphysémateux, dyspnéique, pour une petite cavité supérieure droite. Régulièrement entretenu.

Le 16 février 1929, insufflation sans incident. Le 17, apparition de dyspnée et d'élévation thermique (38°5). La température s'élève à 40° le 20 et le malade meurt le 21, en dépit des désinsufflations et de la mise en place d'un trocart à soupape

De l'étude de ces observations, on peut dégager les caractères des perforations traumatiques en tissu sain :

— la perforation traumatique en tissu sain ne s'accom-

pagne pas d'élévation thermique, n'est pas suivie d'épanchement pleural;

— la perforation traumatique, même quand son oblitération n'est pas immédiate, passe habituellement inaperçue quand le pneumothorax est unilatéral; elle peut cependant se révéler par le syndrome des perforations fissuraires. Elle s'accompagne d'accidents asphyxiques si le parenchyme opposé a perdu toute valeur fonctionnelle.

§ 4 . — LA PERFORATION EN TISSU TUBERCULEUX

Lorsque l'aiguille dans son trajet pulmonaire ouvre à la plèvre un foyer tuberculeux, il en résulte non plus seulement des conséquences mécaniques mais aussi des conséquences infectieuses; ainsi le tableau clinique se complique.

La première phase reste la phase mécanique que nous venons d'envisager, mais déjà la note infectieuse est donnée par l'élévation thermique.

Les jours suivants apparaît un épanchement dont la nature, l'évolution varient avec l'importance du foyer perforé: simple épanchement séro-fibrineux s'il ne s'agit que d'un petit tubercule sous-pleural, pleurésie purulente grave s'il s'agit d'un foyer caséeux important. Si la piqure porte sur la paroi d'une caverne, elle peut être la cause d'une perforation qui aura toute raison de s'élargir et de rester définitive puisqu'elle siègera en pleine paroi cavitaires; ce fut le cas de Mlle Ga...

OBS. 60. — Mlle Ga... (D^r Jacob): P. A. gauche institué en juillet 1927 pour lésions excavées de la partie moyenne. Régulièrement entretenu sans incident. En août 1929, étant en voyage, est réinsufflée sans examen radioscopique préalable.

Pendant l'insufflation, dit avoir « senti » un bruit sifflant dans la poitrine; le médecin est surpris de la quantité anormale de gaz qui passe et de l'absence de variation de pression, qui reste à +11.

Dès le lendemain, élévation thermique, très fatiguée, apparition et ascension rapide de liquide.

Décédée quelques semaines plus tard, avec des lésions qui se sont très rapidement bilatéralisées.

III

ETUDE CLINIQUE
DES PERFORATIONS TRAUMATIQUES AU COURS
DU PNEUMOTHORAX BILATERAL

§ 1. — LA PERFORATION SANS INCIDENT

Tous, comme au cours du pneumothorax unilatéral, une perforation traumatique certaine peut fort bien rester muette quand le pneumothorax est bilatéral, probablement parce qu'il y a oblitération immédiate de la fissure.

Les accidents apparaissent par contre aussitôt, brusques et dramatiques, s'il y a perméabilité même temporaire de la perforation.

§ 2. — LA PERFORATION
AU COURS DE LA PREMIÈRE INSUFFLATION

Le tableau clinique est bien connu : tentative de pneumothorax artificiel sur le poumon non collabé avec ou sans succès. Dans les heures qui suivent, dyspnée croissante, puis, si la perforation ne s'oblitére pas, asphyxie bientôt dramatique.

Chez M. Pas... la guérison survint; il y eut oblitération rapide de la perforation puisque seul le sommet était décollé :

OBS. 61. — M. Pas... (Serv. Dr Rist) : PNO. droit institué en janvier 1928, régulièrement entretenu.

P. A. gauche en novembre 1928. A la première tentative, le trocart correctement enfoncé ne donne qu'une ou deux oscillations et se bouche par du sang. Le malade accuse quelques vagues douleurs dans le côté.

Le lendemain matin, examen radioscopique : décollement très net, limité au sommet. Le surlendemain, prise de pression : —7 et

insufflation. Suites normales : pas d'élévation thermique, pas d'épanchement.

Cette observation démontre la rapidité avec laquelle peut s'oblitérer la fistule; même constatation chez M. Du... qui fit un pneumothorax spontané gauche alors qu'il était porteur d'un pneumothorax droit.

OBS. 62. — M. Du... (Serv. Dr Rist) : P. A. droit institué le 19 avril, régulièrement entretenu.

PNO. spontané gauche le 16 juillet; dyspnée modérée (PNO. —200 —1).

Pas d'élévation thermique, pas d'épanchement.

Rentre chez lui en août, porteur d'un bon pneumothorax double.

Si la perforation reste perméable (elle resta perméable pendant 5 jours chez M. Van...), la dyspnée apparaît. Il faut alors recourir à des soustractions de gaz, on lutte ainsi contre l'asphyxie et on laisse à la perforation le temps de s'oblitérer :

OBS. 63. — M. Van... (Sanat. Les Chamois, MM. Morin et Rautureau) : P. A. gauche en février 1929, décollement total, régulièrement entretenu.

P. A. droit le 20 juillet 1929. Dans les heures qui suivent, dyspnée progressive; il faut retirer 2 litres d'air par jour pendant cinq jours consécutifs. Les accidents, enfin, s'amendent. Pas d'élévation thermique, pas d'épanchement.

Abandon ultérieur du pneumothorax, qui se résorbe.

Chez Mme Duv..., les désinsufflations du côté perforé étant insuffisantes et impossibles du côté opposé, on tenta d'oblitérer la perforation avec de l'huile; ce fut en vain.

OBS. 64. — Mme Duv... (Serv. Dr Rist) : P. A. gauche en juillet 1921. En juin 1924, apparition et évolution de lésions droites. On abandonne le PNO. gauche pour instituer un PNO. droit.

L'institution du pneumothorax droit se passe sans incident, mais dans les heures qui suivent apparaît une dyspnée progressivement croissante. On retire de l'air incessamment (9 litres dans l'après-midi). Le soir, la dyspnée étant toujours angoissante, on injecte de l'huile goménolée pour tâcher de masquer la lumière de la perforation. La malade meurt à 23 heures.

Autopsie : A gauche, réexpansion des 2/3 inférieurs du poumon, très atelectasié à la coupe. Sommet en partie encore collabé.

A droite, la perforation siège à la partie supérieure du lobe antérieur. Elle est en face du point d'insufflation et paraît bien avoir été produite par le trocart; elle est de la taille d'un trou d'aiguille.

En incisant le poumon sur son trajet, on la suit sur 1/2 cm. de profondeur environ, mais elle ne s'ouvre ni dans une bronche ni dans une cavité.

Lésions disséminées de broncho-pneumonie caséuse.

§ 3. — LA PERFORATION AU COURS D'UNE RÉINSUFFLATION

Les accidents vont se dérouler exactement de la même façon, tantôt spontanément curables, tantôt nécessitant quelques désinsufflations, tantôt nécessitant la mise en place d'une aiguille à demeure.

Chez Mme Tes..., les incidents furent bénins, la guérison rapide :

OBS. 65. — Mme Tes... (Serv. Dr Rist) : P. A. droit institué le 1^{er} mars 1927, régulièrement entretenu.

P. A. gauche institué le 20 octobre 1927 sans incident.

Le 23 octobre, deuxième insufflation; on a l'impression d'avoir piqué le poumon. De fait, en retirant légèrement l'aiguille, apparition d'oscillations amples. L'insufflation se passe correctement, mais, dans les heures qui suivent, oppression progressivement croissante.

Un quart d'heure après la fin de l'insufflation, la pression est à 0. On retire 500 cc³ de gaz à droite, et la dyspnée s'atténue peu à peu.

Le 27 octobre, l'examen radioscopique montre un décollement complet à gauche.

PNO. régulièrement entretenu par la suite; perforation spontanée probable le 18 décembre.

Décédée le 4 janvier.

Dans l'observation suivante, au contraire, il fallut recourir à des désinsufflations répétées pour lutter contre la dyspnée :

OBS. 66. — M. Ric... (Sanat. des Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. gauche en novembre 1928, régulièrement entretenu

P. A. droit en juillet 1929, régulièrement entretenu, très marginal.

Perforation traumatique le 10 septembre; extraction de gaz à gauche, puis à droite; il faudra multiplier ces désinsufflations pendant cinq jours. Pas d'élévation thermique, pas d'épanchement. Les insufflations seront reprises sans incident, mais le pneumothorax sera abandonné, étant inopérant.

Nous allons voir en étudiant le traitement des perforations traumatiques que les désinsufflations du côté perforé ne sont pas toujours suffisantes à assurer la guérison et qu'il est souvent nécessaire non seulement de mettre une aiguille à demeure ou mieux un trocard à soupape, mais encore de désinsuffler le poumon opposé collabé.

IV

TRAITEMENT DES PERFORATIONS PAR L'AIGUILLE

§ I. — TRAITEMENT PRÉVENTIF

La perforation traumatique est une faute de technique : théoriquement au moins elle peut donc être évitée. Elle est d'ailleurs devenue plus rare depuis que, la redoutant, toutes les précautions nécessaires ont été prises au cours des insufflations.

Ces précautions sont bien connues. Superflues dans les pneumothorax unilatéraux dont on connaît bien la configuration, elles deviennent nécessaires, indispensables dans le pneumothorax bilatéral :

1) Emploi du trocard de Küss, par prudence, dans les pneumothorax bilatéraux quand le poumon est très proche de la paroi;

2) Piqure en 2 temps : plan cutané-musculaire d'abord,

puis plèvre pariétale ensuite. Ainsi faite, la piquûre, pour être légèrement plus douloureuse, est certainement moins dangereuse ;

3) Examen radioscopique systématique avant l'insufflation.

C'est indiscutablement là la meilleure méthode préventive contre les perforations traumatiques ; seul en effet l'examen radiologique permet de situer le parenchyme par rapport à la paroi, et ce n'est véritablement qu'après examen à l'écran que l'on peut choisir le point d'élection de la piquûre : loin du parenchyme, loin des lésions pulmonaires, à plus forte raison loin des cavernes. C'est encore l'examen radioscopique minutieux, face et profil, qui permet de trouver dans une lame pulmonaire difficilement visible l'explication de perforations récidivantes.

4) Il est souvent utile enfin d'avoir à sa disposition un mandrin mousse glissant sans frottement dans l'aiguille et la dépassant. Lorsqu'on insuffle un obèse en effet, on repère souvent difficilement les différents plans que traverse l'aiguille ; le mandrin permet de les reconnaître aisément : parenchyme, plèvre viscérale indolore et souple qui fuit sous le mandrin à chaque expiration, plèvre pariétale sensible donnant la sensation d'une résistance élastique.

5) Lorsque le poumon opposé a une valeur fonctionnelle nulle (réexpansion impossible, lésions disséminées) il y a intérêt à piquer bas ; ainsi, en cas de perforation éventuelle, une petite quantité d'huile pourrait en dernier ressort permettre d'oblitérer, quelquefois, la lumière de la perforation.

§ 2. — TRAITEMENT CURATIF

Le traitement de la perforation traumatique dépend essentiellement des manifestations cliniques qui l'accompagnent.

I. — *La perforation reste muette ou provoque l'apparition de quelques crachats hémoptoïques.* — Il n'y a, habituellement, rien à faire ; toutefois s'il s'agit d'un pneumo-

thorax bilatéral il est prudent de garder la malade en observation pendant quelques heures, les accidents dyspnéiques n'étant pas toujours immédiats.

Si l'expectoration hémoptoïque s'accompagne d'une toux quinteuse, il y a intérêt à calmer celle-ci par injection d'un demi cc³ de morphine.

II. — *La perforation s'accompagne d'une dyspnée légère.* — En principe, il est inutile d'intervenir. Retirer de l'air est en effet superflu puisque le malade ne présente aucun symptôme fonctionnel inquiétant; bien plus cette soustraction d'air peut, dans une certaine mesure, s'opposer à l'oblitération de la perforation tant par l'obstacle ainsi apporté à la rétraction du parenchyme que par le courant d'air intrafistuleux ainsi créé.

En pratique cependant, surtout s'il existe de nombreuses brides, mieux vaut s'opposer à une accentuation trop brutale du collapsus qui pourrait provoquer leur rupture et l'ouverture secondaire d'un foyer tuberculeux sous-jacent à l'une d'elle. On peut donc être amené à désinsuffler un pneumothorax à pression intrapleurale trop élevée, même s'il n'y a pas dyspnée impérative.

III. — *La perforation s'accompagne de symptômes d'asphyxie.* — La cause provocatrice de la dyspnée étant connue, il est facile de comprendre la thérapeutique à opposer :

a) Le degré du collapsus inopiné est fonction du débit d'air par la fistule; or, ce débit est d'autant plus intense que les mouvements respiratoires du malade sont plus amples et plus rapides, l'asphyxie progressant par cet échange de mauvais procédés : il faut donc régulariser les mouvements respiratoires et calmer les quintes de toux. Pour obtenir ce premier résultat, la morphine est indiquée;

b) L'asphyxie résulte de la suppression du champ d'hématose : il faut donc récupérer une partie du champ d'hématose induement collabée soit en s'opposant à l'affaissement

du poumon perforé, soit en récupérant une partie du parenchyme opposé collabé en cas de pneumothorax bilatéral.

On peut utiliser, pour ce faire, trois méthodes :

- la désinsufflation du côté perforé;
- la désinsufflation du côté non perforé;
- l'oblitération temporaire de la perforation par un index huileux.

1. — *La désinsufflation du côté perforé* est obtenue soit par des soustractions d'air répétées, soit par la mise en place d'une aiguille à demeure ou mieux d'un trocard à soupape.

Les soustractions d'air répétées présentent l'inconvénient de faire faire au poumon des mouvements d'accordéon et de provoquer, si l'on se met en pression fortement négative, un appel d'air bronchique, toutes conditions certainement défavorables à l'oblitération de la perforation.

Aussi est-il préférable de mettre en place une simple aiguille à demeure; mais ce dispositif présente l'inconvénient de laisser la pression intrapleurale à 0.

C'est pour obtenir une pression intrapleurale faiblement négative que CARDIS a imaginé son trocard à soupape qui donna les plus heureux résultats dans les observations suivantes :

OBS. 67. — M. Car... (Sanat. Les Chamois, MM. Morin et Rautureau) : P. A. gauche en novembre 1929, régulièrement entretenu.

P. A. droit en avril 1930.

Le 11 novembre 1931, perforation traumatique du poumon gauche, qui était maintenu très marginal. Dans les heures qui suivent, dyspnée intense. Pression très fortement positive.

Malgré les soustractions d'air copieuses, la dyspnée persiste et la pression se rétablit positive. Mise en place du trocart à soupape : la dyspnée s'atténue progressivement.

Pas d'élévation thermique, pas d'épanchement consécutif. Entretien normal du PNO. par la suite.

OBS. 68. — Mlle Gam... (Sant. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. gauche institué en août 1922, interrompu en janvier 1926.

P. A. droit institué en avril 1929 pour une lobite supérieure excavée.

Le 13 mars 1930, piqûre du parenchyme; on retire légèrement l'aiguille et l'insufflation se fait normalement. Deux heures après, dyspnée progressive, pression intrapleurale positive.

On procède à des soustractions de gaz et l'on met en place un trocart à soupape. On le retire le 15, mais la perforation débite toujours et il faut le remettre; on le retire sans incident le 17 (la température s'est élevée à 38° pendant trois jours, puis est revenue à la normale); pas d'épanchement consécutif.

Le 7 mai, nouvelle perforation qui nécessite la mise en place du trocart à soupape. Ni élévation thermique, ni épanchement consécutif.

Le 18 août, nouvelle perforation, mais qui, cette fois, s'oblitérera rapidement et ne nécessitera aucune intervention.

Reprise normale des insufflations, mais le pneumothorax sera abandonné plus tard, étant inefficace.

2. — *La désinsufflation du côté non perforé* est la thérapeutique logique de la perforation au cours du pneumothorax bilatéral. On obtient ainsi, en effet, une récupération du champ d'hématose non plus temporaire mais durable. C'est en procédant ainsi que COULAUD, qui recommande ce procédé, a pu obtenir une disparition rapide de la dyspnée.

Chez Mlle Pr... les extractions de gaz du côté perforé ne parvenaient pas à enrayer la progression de l'asphyxie : celle-ci fut rapidement arrêtée lorsqu'on désinsuffla le côté opposé.

OBS. 69. — Mlle P... (Serv. D^r Rist) : P. A. droit régulièrement entretenu sans incident.

P. A. gauche en septembre 1927, entretien régulier sans incident. Accouchement à terme le 16 août 1928.

Dix jours avant l'accouchement, perforation droite traumatique, dyspnée progressivement croissante dans les heures qui suivent la réinsufflation.

Plusieurs extractions de gaz à droite, qui ne soulagent que très momentanément la malade. Extraction de gaz à gauche; la dyspnée s'atténue rapidement.

Reprise ultérieure des insufflations sans incident.

Les désinsufflations même bilatérales sont cependant parfois insuffisantes : il fallut chez Mlle Des... mettre en place et à demeure un trocard à soupape :

OBS. 70. — Mlle Des... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. droit en août 1929, régulièrement entretenu.

P. A. gauche le 5 mars 1931. Dans les heures qui suivent, apparition d'accidents dyspnéiques. On retire 1 litre d'air à droite, et plusieurs litres à gauche, les 11, 12 et 13.

La dyspnée n'est améliorée que par la mise en place d'un trocard à soupape. Guérison.

D'ailleurs il n'est pas toujours nécessaire de désinsuffler le côté non perforé, ce qui n'est peut-être pas sans inconvénient, la mise en place d'un trocard à soupape peut suffire ; aussi sera-t-il préférable d'y recourir tout d'abord.

Les désinsufflations ou la mise en place d'un trocard suffisent presque toujours à arrêter les accidents dyspnéiques, la guérison se fait donc, en règle générale. Il peut arriver cependant exceptionnellement que ces moyens soient insuffisants, on peut alors avoir recours à une dernière ressource : l'injection d'huile.

3. — *L'injection d'une huile* ou d'un liquide à viscosité élevée dans la cavité pleurale a pour but de mettre obstacle au passage de l'air bronchique en obstruant la perforation. P. E. WEILL a pu ainsi parer à des accidents dramatiques ; mais il est bien évident que cette thérapeutique ne peut être que d'exception. On ne peut, en effet, songer à bloquer entièrement la cavité pleurale avec de l'huile car on irait à l'encontre même du but cherché (les accidents asphyxiques démontrant que le poumon opposé est fonctionnellement inapte à assurer l'hématose ou que le médiastin se laisse refouler) ; il ne faut donc injecter qu'une minime quantité d'huile dont l'action ne pourra être utile que si la perforation est très bas située. C'est la raison pour laquelle il y aurait au moins théoriquement (?) intérêt à pratiquer les insufflations particulièrement dangereuses (poumon opposé collabé avec collapsus irréductible) très bas pour se ménager en dernier recours cette possibilité thérapeutique.

TROISIÈME PARTIE

LES PERFORATIONS CONSÉCUTIVES A L'ARRACHEMENT DU PARENCHYME PAR UNE ADHÉRENCE

L'existence d'adhérences s'opposant à un bon collapsus constitue indiscutablement une source fréquente de perforations ; tantôt ce sera indirectement parce que le collapsus imparfait et rendu inefficace laissera évoluer dans le moignon des lésions qui atteindront peu à peu la corticalité pulmonaire, tantôt ce sera parce que la bride arrachera directement son point d'attache pleuro-parenchymateux mettant ainsi à nu le parenchyme pulmonaire.

Nous avons déjà vu pourquoi les pneumothorax rendus inefficaces par la présence d'adhérences se perforaient deux fois sur trois au pied même de ces adhérences ; nous envisagerons donc seulement la rupture directe — l'arrachement du parenchyme, — son mécanisme, ses conséquences, ses particularités cliniques

I

MECANISME ET CONSEQUENCES

I. — MÉCANISME

La plus ou moins grande facilité avec laquelle la bride arrache son point d'implantation viscérale est conditionnée par trois facteurs : la constitution de la bride, — les modalités du collapsus, — la nature du parenchyme sous-jacent.

— Une adhérence, qu'il s'agisse d'une bride large, d'un voile mince, d'un simple fil, a toujours une insertion solide sur la plèvre pariétale et un point d'attache plus faible, moins résistant, sur la plèvre viscérale et le parenchyme. Mais un voile, un fil, peuvent parfaitement s'étirer, s'allonger, s'amincir à la partie moyenne pour se rompre en ce point sans provoquer de perforation ; une lame épaisse, au contraire, ne se laissera pas distendre et arrachera son point faible d'implantation parenchymateuse.

Cet arrachement est favorisé par une simple cause mécanique : une traction brutale de la bride par le poumon brusquement refoulé.

Ce refoulement brusque peut être causé par une insufflation exagérément copieuse ; c'est là un danger auquel il est aisé de remédier et l'on sait que les pleurésies séro-fibrineuses aiguës, probablement symptomatiques de fissurations, ont notablement diminué de fréquence grâce à une technique d'insufflation plus rigoureuse.

Mais ce refoulement peut être aussi provoqué par une secousse de toux qui augmente très notablement la pression intra-pleurale.

La nature du parenchyme en regard de l'insertion de la bride a une importance prépondérante. Quand le paren-

chyme est sain, ce qui est l'exception, il est souple et élastique; il se laissera donc généralement étirer sans se déchirer. De fait, on voit peu de perforations par rupture de bride se produire en tissu sain.

Mais en règle générale, le parenchyme sous-jacent à une bride est altéré — ce qui est normal puisque la bride n'est que la traduction d'une symphyse locale, réaction pleurale localisée en regard d'un foyer sous cortical — le parenchyme est donc friable, inextensible, et se déchire facilement.

II. — CONSÉQUENCES

Quand le parenchyme arraché est sain, la perforation ne s'accompagne que d'accidents mécaniques, dyspnée ou asphyxie, sans déterminer d'infection pleurale. Elle s'oblitére ordinairement très vite tout comme la perforation traumatique; parfois cependant si tout un groupe d'alvéoles a été arraché, cette réparation ne se fait probablement que plus lentement.

Quand le parenchyme arraché est tuberculeux, aux conséquences mécaniques se surajoutent des conséquences infectieuses. Si la bride, tirant sur le poumon, ne provoque qu'une simple fissuration de la plèvre avec mise à nu de quelques tubercules, il y a élévation thermique brusque et éphémère, réaction pleurale séro-fibrineuse et oblitération de la fissure par la fibrine. Mais s'il y a ouverture d'une cavité, il s'en suit une perforation large avec pleurésie purulente et vomiques dont le pronostic est des plus sombre.

La perforation par arrachement déterminant des conséquences identiques aux perforations traumatiques ou aux perforations spontanées, suivant qu'elle siège en tissu sain ou tuberculeux, n'a donc pas habituellement d'individualité clinique.

Dans certains cas cependant, on pourra sinon l'affirmer du moins la soupçonner par quelques caractères particuliers.

II

PARTICULARITES CLINIQUES
DES PERFORATIONS PAR ARRACHEMENT

§ 1. — L'ARRACHEMENT PORTE EN TISSU SAIN

La perforation ne peut s'individualiser de la perforation par aiguille que si elle survient longtemps après l'insufflation. Ce fut le cas chez Mme Leg...

OBS. 71. — Mme Leg... (Serv. Dr Rist) : P. A. gauche en juillet 1927, régulièrement entretenu sans incident.

P. A. droit institué le 10 mai. Deuxième insufflation le 12 mai, qui se passe sans incident.

Le 13 mai, dyspnée violente et cyanose. Pression à droite +2 (pression terminale précédente —5), qui reste fixe en dépit des sous-tractions d'air. Désinsufflation gauche. Décédée à 22 heures.

Si l'arrachement met à nu une partie importante de parenchyme il y a perforation large ; d'après les expériences de BARD, il ne devrait pas y avoir de O manométrique. Mais l'existence de brides vient modifier la dynamique pulmonaire et explique peut-être l'anomalie manométrique constatée dans l'observation suivante, rapportée par MATTEI, et dans laquelle la perforation ne s'accompagna pas d'infection pleurale.

OBS. 71 bis. — Mme Pat... (*in* thèse Mattei) : P. A. droit en avril 1925. Epanchement aigu fébrile en juin 1930, à la suite duquel il faut élever la pression terminale des insufflations. Le 3 novembre —4 + 120 + 16.

Le 13 novembre, pression : 0, qui ne varie pas pendant l'insufflation.

Jusqu'au 28 janvier, date à laquelle on décide d'abandonner le pneumothorax, la pression ne varie pas.

Le peu de liquide qui existait avant la constatation de la perforation n'a pas augmenté.

Le 25 avril, état général excellent. Symphyse de tout le sommet ; il reste une lame de liquide axillaire.

Il est vraisemblable enfin que certaines des perforations fissuraires bénignes qui ne se traduisent que radiologiquement par une accentuation spontanée du collapsus sans qu'il y ait ni élévation thermique ni apparition d'épanchement n'ont pas d'autre cause que l'arrachement d'un groupe d'alvéoles saines (l'absence radiologique de brides antérieurement constatées ne permettant d'ailleurs pas d'éliminer cette hypothèse car il est des adhérences invisibles même à la radiographie).

§ 2. — L'ARRACHEMENT PORTE EN TISSU TUBERCULEUX

La perforation qui en résulte détermine les mêmes conséquences que la perforation spontanée ; elle a donc même traduction clinique. Aussi est-il presque toujours impossible de faire un diagnostic étiologique exact, d'autant plus que ces causes s'intriquent habituellement.

Un caractère cependant qui permet de penser que la perforation est bien consécutive à l'arrachement d'une bride est l'apparition d'une brusque ascension thermique éphémère immédiatement après une insufflation et se répétant aux insufflations suivantes ; bien entendu cette élévation thermique isolée ne permet pas d'affirmer qu'il y a fissuration, les réactions d'insufflation peuvent avoir une toute autre cause, mais elle constitue un signe qui doit retenir l'attention.

OBS. 72. — Mme Bar... (Serv. Dr Rist) : P. A. droit institué en juillet 1930, entretenu sans incident.

P. A. gauche institué le 14 octobre 1930, décollement incomplet, entretien sans incident.

Le 14 décembre, cinq jours après l'insufflation gauche : crochet à 39°, dyspnée, point de côté. On pense à une perforation gauche, que la pression vérifie (elle est passée de -1 à +4).

Amélioration rapide ; en deux jours, la température revient à la normale ; tout est rentré dans l'ordre le 16 décembre.

Le 18, insufflation gauche normale.

Le 26, insufflation gauche ; le lendemain, dyspnée violente, réascension thermique à 39°. On retire à gauche 0 —360 o.

Décédée dans la soirée.

Chez Mme Tal... (obs. 32, p. 85) la nature de la pleurésie séro-fibrineuse ne put être élucidée ; mais rétrospectivement l'allure de la courbe thermique permet de penser que l'ensemencement pleural fût bien dû à la fissuration d'un foyer pulmonaire tiraillé par une adhérence : le lendemain d'une insufflation, en effet, crochet à 39°, puis tout rentre dans l'ordre en 2 jours ; le lendemain de l'insufflation suivante, nouveau crochet à 39°, suivi cette fois, de l'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë.

Chez M. Bec... il y eut oblitération rapide d'une petite perforation puis réouverture secondaire mortelle :

OBS. 73. — M. Bes... (Serv. Dr Rist) : P. A. gauche en février 1924, régulièrement entretenu sans incident, puis abandonné.

P. A. droit le 2 janvier 1926 (—10, +350, —8). Deuxième insufflation le 6 janvier. On constate que la pression initiale est à —5, donc plus élevée que la pression terminale précédente. Insufflation sans incident. Le 30, troisième insufflation (—8 +300 —5). L'après-midi, le malade est très dyspnéique. Pression +3. Plusieurs sous-tractions d'air.

Décédé le 21 janvier.

Autopsie : A gauche, symphyse pleurale totale, cavités au sommet droit et noyaux broncho-pneumoniques.

A droite, pneumothorax total, sec. Nombreuses adhérences filamenteuses au sommet. On a beaucoup de peine à retrouver la perforation cliniquement probable. C'est seulement après malaxation du poumon sous l'eau que l'on découvre sur la face médiastinale du sommet, tiraillée par une adhérence, une petite perforation masquée par une fausse membrane et communiquant avec une cavité importante du sommet.

Dans ce cas, c'est la reprise des accidents après l'insufflation qui permettait de penser qu'il y avait bien perforation par tiraillement d'adhérence, ce que confirma l'autopsie.

Le plus souvent d'ailleurs il est impossible de connaître la cause réelle d'une perforation, que celle-ci apparaisse spontanément ou au cours d'une réinsufflation. Dans l'observation suivante, par exemple, fût-elle due au trocard ou à une rupture de la plèvre viscérale privée de son point d'appui pariétal?

OBS. 74. — Mme Vir... (Serv. Dr Rist) : P. A. droit en juin 1927. Bon décollement.

P. A. gauche en juillet 1927. Pas d'oscillations franches; on introduit cependant 150 cc³ à la pression —3. La malade accuse aussitôt un violent point de côté. On arrête l'insufflation. La température s'élève à 40°, puis revient à 38° en une quinzaine de jours.

Le lendemain, l'examen radioscopique montre un décollement total de la moitié supérieure du poumon gauche avec base adhérente.

Apparition de liquide; arrêt des insufflations en août. Décédée subitement le 27 août.

Seule donc la répétition des accidents, dyspnéiques ou infectieux, après chaque insufflation, c'est-à-dire après chaque traction sur le poumon collabé peut permettre de penser qu'il y a fissuration du parenchyme; mais si ces accidents surviennent dans les heures mêmes qui suivent l'insufflation on ne pourra admettre l'hypothèse de perforation par rupture d'adhérence que si l'on a la certitude de n'avoir pas perforé le parenchyme par l'aiguille.

III

TRAITEMENT

Puisque les brides constituent une menace permanente de perforation, directe ou indirecte, leur section s'impose; ce sera là le meilleur moyen d'éviter que des cavités en regard desquelles les adhérences se localisent dans 75 % des cas (CARDIS et MATTEI) puissent évoluer à leur base et fissurer ou rompre la plèvre viscérale altérée.

Mais la section précoce n'est pas toujours souhaitable car il peut y avoir intérêt à laisser une bride s'étirer; elle n'est pas d'autre part toujours réalisable. Dans l'un et l'autre de ces cas on devra donc pratiquer toujours des insufflations extrêmement prudentes, peu copieuses, sans chercher à collaber « en force » un parenchyme rattaché à la paroi; ce sera

là le plus sûr moyen d'éviter la production d'épanchement (ROSSEL). On sait d'ailleurs que le nombre de ces épanchements fébriles succédant à une insufflation sont probablement consécutifs à de petites fissurations et que les épanchements du pneumothorax artificiel se rencontrent surtout quand les adhérences y sont nombreuses.

QUATRIÈME PARTIE

LA PERFORATION CONSÉCUTIVE A LA SECTION D'ADHÉRENCES

Le danger permanent que constitue la présence d'adhérences ne peut être évité que par leur section, section plus ou moins précoce suivant la configuration du collapsus et la nature des lésions parenchymateuses, mais dont l'utilité et mieux encore la nécessité n'est plus à démontrer.

Mais cette intervention — dont il ne peut être question d'étudier ici les indications ou la technique — qui a pour double but de rendre un collapsus rapidement efficace et de s'opposer préventivement à la perforation pleuro-pulmonaire peut avoir précisément pour conséquence la production d'une perforation.

* * *

Ces perforations, une fois constituées, n'offrent aucun caractère propre. Elles ont même aspect, même évolution que la perforation traumatique ou spontanée : si elles siègent en tissu sain, elles ne déterminent que des accidents purement

mécaniques, dyspnéiques ; si elles siègent en tissu pathologique elles déterminent l'apparition d'un épanchement d'évolution bénigne ou grave selon que la perforation sera fissuraire ou large (1).

Par contre, ce que ces perforations offrent d'intéressant à étudier ce sont leurs modalités d'apparition.

La perforation pleuro-pulmonaire consécutive à une section opératoire de bride, peut survenir dans trois conditions :

— Elle peut être immédiate — elle peut survenir plusieurs jours après l'intervention — elle peut se produire longtemps après.

I. — LA PERFORATION SE RÉVÈLE AUSSITOT APRÈS L'INTERVENTION

Dans les heures qui suivent la section apparaissent des signes de perforation ; ce sont des accidents dyspnéiques sans élévation thermique si le tissu perforé est sain, ce sont des accidents infectieux avec élévation thermique à 39°, épanchement séro-fibrineux et purulent si la perforation siège en plein tissu tuberculeux.

Chez Mlle Ver... la perforation fut sans conséquence, s'étant probablement produite en tissu sain :

OBS. 75. — Mlle Ve... (Serv. Dr Rist) : P. A. gauche en septembre 1931, régulièrement entretenu.

Section de brides le 23 décembre. Dans les heures qui suivent, dyspnée progressive. P. : +5, —500, +2. Le lendemain : +5, —700, —1.

Le 26, la perforation est fermée (P. : —2).

Pas d'élévation thermique, pas d'épanchement consécutif.

(1) Il arrive assez fréquemment que la section soit suivie d'une réaction pleurale exudative, d'une pleurésie exudative séro-fibrineuse fébrile. Faut-il en conclure (toute cause d'infection surajoutée mise à part) qu'il y a eu petite perforation rapidement oblitérée par la fibrine néo-formée ? Assurément non, il a pu y avoir tout simplement ouverture, dans la tranche de section, d'un petit foyer tuberculeux enkysté dans la bride ; il y a donc eu infection de la séreuse, sans que le parenchyme proprement dit ait été intéressé.

Mêmes incidents chez M. Rem...; chez lui la perforation fut certaine, visible à la pleuroscopie, et portait sur un groupe d'alvéoles saines :

OBS. 76. — M. Rem... (Serv. D^r Rist, D^r Brissaud) : P. A. gauche institué le 5 mai 1931 pour tub. excavée.

Section de brides le 10 décembre 1931. Mise à nu de quelques alvéoles pulmonaires qui se prolongeaient dans le corps de la bride. La section terminée, la perforation apparaît sur la plèvre viscérale, sous la forme d'un petit orifice circulaire de 5 m/m de diamètre.

Pas d'épanchement consécutif, mais légère élévation de pression (+7), sans dyspnée. On retire 100 cc³ d'air le 13 (+7, —150, +3). Reprise normale des insufflations le 24.

Mais la perforation peut être grave si elle siège en plein tissu caséeux et être à l'origine d'une fistule broncho-pleurale permanente comme chez M. Reb... et M. Sor...

Chez M. Reb... la perforation fut d'emblée large :

OBS. 76 bis. — M. Reb... (*in* thèse O'Reilly) : P. A. droit en décembre 1928 pour tub. largement excavée; la cavité reste sous-tendue par trois brides.

Section de brides en mars 1928. Seule la bride inférieure est sectionnée, la bride moyenne ne peut être qu'entamée.

Le lendemain, élévation thermique à 40°, dyspnée, apparition rapide de liquide purulent; pression oscille autour du 0.

Aggravation rapide les jours suivants : fièvre hectique, vomique.

Ponctions répétées de liquide purulent.

Ensemencement du côté opposé.

Chez Mlle Sor... il semble que la perforation s'oblitéra très vite dans un premier temps, peut-être par dépôt de fibrine, puis se rouvrit 8 jours après.

OBS. 77. — Mlle Sor... (Serv. D^r Rist) : P. A. droit en août 1924. P. A. gauche en mai 1930 pour bilatéralisation excavée; collapsus limité par une bride épaisse.

Le 6 novembre 1930, section de la bride. Le lendemain, élévation thermique à 39°, qui s'abaisse progressivement; ascension rapide de liquide.

Le 13 novembre, nouvelle élévation thermique brusque à 39°; le liquide augmente rapidement, devient purulent, nécessite plu-

sieurs ponctions évacuatrices. L'expectoration, de 10, passe à plus de 30 crachats par jour.

Décédée en février 1931.

Quelles sont les causes des perforations immédiates?

Certaines sont certes dues à une faute opératoire, bride coupée trop près du parenchyme, manchon du cautère reposant sur le parenchyme etc... ce sont là des détails de technique que nous ne saurions aborder ici.

Il en est de même qui sont bien dues à la section, qui siègent bien sur la tranche de section, mais qui ont été provoquées au cours de l'opération, en apparence correcte, parce que le parenchyme ou la caverne se prolongeait dans la bride (MM. RIST et ROLLAND).

Il en est enfin, qui se produisent loin de la section, par changement brusque de la statique pulmonaire consécutive à la section d'une de ces attaches. Nous allons voir que cette cause est vraisemblablement la responsable des perforations secondaires.

II. — LA PERFORATION SE RÉVÈLE 2 A 3 SEMAINES APRÈS L'INTERVENTION

L'opération a été parfaitement tolérée et n'a comporté aucune suite opératoire immédiate (ni élévation thermique ou épanchement consécutif) mais elle a été incomplète, laissant subsister des brides insectionnables. Après un intervalle libre de 10 à 20 jours ou plus la perforation survient. En voici quelques exemples.

OBS. 78. — M. Pel... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. gauche en mars 1929 pour tuberculose excavée; brides apicales maintenant béante une caverne.

Le 25 juin 1929, section de brides incomplète, suites opératoires excellentes, température normale.

Le 19 juillet, élévation thermique à 40°, pneumothorax à soupage, nécessitant plusieurs soustractions de gaz. On retire, le 21, 26 cc³ de liquide louche.

Thoracoplastie partielle supérieure le 9 août (1^{re} à 6^e côte, pour obtenir plus vite un affaissement en regard de la perforation). Etat grave, rendant le deuxième temps inexécutable.

Décédé le 21 août 1929.

OBS. 79. — M. Mea... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. bilatéral en novembre 1930 pour tuberculose excavée.

Le 20 février 1931, section de deux adhérences latéro-postérieures gauches. Suites opératoires excellentes.

Le 18 mars, élévation thermique à 39°. Pneumothorax à soupape. Asphyxie nécessitant plusieurs soustractions de gaz. Apparition rapide de liquide louche, puis purulent; l'expectoration passe de 15 à 40 crachats par jour. Décès.

Autopsie : perforation siégeant au pied de la bride principale.

OBS. 80. — M. Bov... (Sanat. Neuchatelois, Dr Rossel) : P. A. gauche en novembre 1928 pour lésion excavée du sommet.

Le 15 août, puis le 20 septembre, pleuroscopie, section de brides, mais persistance d'une lame qu'on ne peut sectionner.

Le 5 octobre, pneumothorax à soupape, élévation thermique et épanchement séro-fibrineux.

La température revient à la normale fin octobre, mais le liquide devient peu à peu purulent. Evolution rapide des lésions du côté opposé. Décédé en mars.

La durée de l' « intervalle libre » qui dépasse 10 à 15 jours prouve de façon certaine que la perforation n'est pas due à l'ouverture d'un foyer tuberculeux par le cautère ou le bistouri ; et cependant l'apparition de ces perforations se produisant à une date relativement fixe donne à penser qu'il y a corrélation entre l'intervention et l'accident.

La plupart des auteurs (UNVERRICHT, BRISSAUD, etc...) admettent qu'il y a chute tardive de l'escarre au niveau de la tranche de section. Mais un autre mécanisme peut intervenir.

Il est fort vraisemblable que la section incomplète a modifié la statique du moignon, que des brides se sont trouvées avoir à supporter seules la charge du parenchyme, charge jusque là répartie, l'ont tirailé chaque jour et ont ainsi favorisé l'ulcération de la plèvre par les foyers parenchymateux sous-jacents.

La preuve que la perforation ne siégeait pas au niveau de la tranche de section put être faite chez Mme Par... comme elle le fut chez M. Mea... (obs. 79) ; une pleuroscopie montra un épaississement nacré de la zone sectionnée sans trace de perforation.

OBS. 81. — Mme Par... (Serv. D^r Rist) : P. A. gauche en novembre 1929.

Section de brides le 26 décembre. Bon résultat immédiat. (Élévation transitoire de la température à 39° le lendemain, avec apparition d'un petit exsudat qui se résorbe rapidement.)

Le 17 janvier, élévation brusque à 40°, dyspnée, déplacement du médiastin.

Pleuroscopie le 20 janvier, qui montre un épaississement nacré au niveau de la cicatrice opératoire, sans trace de perforation.

Décédée en mars.

III. — LA PERFORATION EST INDÉPENDANTE DE LA SECTION

Enfin la perforation peut être manifestement indépendante de la section. L'extension de la cavité sous-corticale qui avait déterminé l'intervention peut se poursuivre et la rupture de la plèvre se faire loin de la cicatrice opératoire. Ce fut probablement le cas de Mlle Rou... (obs. 44, p. 124) et de Mlle Ja...

OBS. 82. — Mlle Ja... (Serv. D^r Rist) : P. A. droit institué en juillet 1929, entretenu sans incident.

P. A. gauche institué en août 1930 pour bilatéralisation excavée.

Présence de brides gênant le collapsus.

Section de brides le 13 octobre avec un très bon résultat.

Quatre insufflations normales consécutives.

Brusquement, le 12 novembre, violent point de côté droit, dyspnée.

Le 13 : P. + 4. Désinsufflations droite et gauche, qui n'amènent qu'un soulagement temporaire. Mise en place d'une aiguille à demeure à gauche.

Décédée le 17 novembre.

Autopsie : A droite, bon collapsus ; à gauche, 500 cc³ de liquide louche. A 15 m/m de la bride sectionnée, orifice ovalaire d'une perforation qui admet une sonde cannelée.

Des deux côtés, les cavités siégeaient au pied des brides.

* * *

Dans quelle mesure ces perforations sont-elles évitables?

Nous n'insisterons sur les points de technique opératoire propres à faire éviter l'ouverture du parenchyme, — il est bien évident que ce sont des sections prudentes, loin du poumon, ménageant les brides épaisses qui seront les moins dangereuses.

Mais est-il possible d'éviter les perforations secondaires consécutives à une modification de la statique pulmonaire? *A priori*, lorsqu'une bride intangible paraît être particulièrement dangereuse pour l'avenir, de par sa disposition, il n'y a pas intérêt à accentuer brusquement le collapsus, mais au contraire à ne modifier que lentement la configuration du moignon. Bien souvent d'ailleurs, si la section n'est que partielle, elle restera inefficace, le pneumothorax restera lui aussi inefficace et il conviendra de l'abandonner.

Une fois constituée, large ou étroite, le traitement de la perforation ne diffère en rien de celui de la perforation spontanée ou traumatique que nous avons précédemment étudiée.

CINQUIÈME PARTIE

LES PERFORATIONS AU COURS DES OLÉOTHORAX

- I. — REMARQUES ANATOMO-CLINIQUES.
- II. — LA PERFORATION AU COURS DES OLÉOTHORAX DÉSIGNIFIANTS.
- III. — LA PERFORATION AU COURS DES OLÉOTHORAX COLLAPSOGRAPHIQUES.
- IV. — LA PERFORATION AU COURS DES OLÉOTHORAX ANTISYMPHYSAIRES.
- V. — TRAITEMENT DE LA PERFORATION SURVENANT AU COURS DE L'OLÉOTHORAX.

REMARQUES ANATOMO CLINIQUES

Le reproche essentiel que l'on adresse à l'oléothorax est de favoriser ou de provoquer la perforation pulmonaire. De fait lorsqu'on se rappelle tous les cas où l'on a vu l'huile s'évacuer par les bronches, on est assez enclin à penser que l'oléothorax est souvent cause de perforation.

A examiner les faits de plus près, cette impression paraît cependant être au moins partiellement inexacte : dans bien des cas ce n'est pas l'huile qui est responsable de la perforation, ce sont les lésions parenchymateuses corticales dont l'évolution n'est pas plus enrayée par le collapsus huileux qu'elle ne l'avait été par le collapsus gazeux. Quelles sont donc les causes réelles des perforations qui surviennent au cours des oléothorax ?

On peut légitimement incriminer les trois facteurs suivants :

- L'expulsion de l'huile, corps étranger.
- La rupture mécanique de la plèvre.
- L'ulcération de la plèvre par les foyers parenchymateux sous jacents.

I. — *L'élimination spontanée paraît être, a priori*, une explication suffisante et l'on peut penser que l'huile, véritable corps étranger, à tendance à s'éliminer d'elle-même en perforant la plèvre viscérale ou pariétale comme le fait la paraffine solide par exemple.

C'est là en réalité une hypothèse probablement inexacte, car si cette élimination spontanée devait se produire on l'observerait dans tous les types d'oléothorax, aussi bien totaux

que partiels, aussi bien compressifs qu'antisymphysaires purs.

Or précisément, comme nous le verrons, cette élimination de l'huile paraît être exceptionnelle dans les petits oléothorax antisymphysaires purs, oléothorax qui ne peuvent se perforer ni par rupture mécanique de la plèvre parce que la poche est petite et que l'huile n'est pas sous pression, ni par ulcération tuberculeuse de la plèvre parce que les foyers pulmonaires ne sont plus évolutifs.

Il semble donc bien que l'huile par sa seule présence ne puisse être cause de perforation.

II. — *La rupture mécanique* de la plèvre est probablement une cause fréquente de perforation ; celle-ci se produit quand il y a surpression huileuse dans la cavité pleurale, cette surpression pouvant être permanente ou transitoire.

La surpression permanente peut être délibérément cherchée, voulue, pour collaber « en force » une lésion généralement excavée, on injecte alors de l'huile sous pression. Il est bien évident que si la plèvre est amincie en un point, en regard d'une cavité par exemple ou rattachée à la paroi par des adhérences, elle sera tout particulièrement exposée à se rompre en ces points dangereux.

Mais cette surpression permanente peut être accidentelle : l'oléothorax a bien été institué « sans pression », mais un épanchement s'est constitué sous l'huile et a provoqué une élévation spontanée de la tension dans la poche ; cette surpression accidentelle passera inaperçue si l'on a pas eu soin de s'assurer régulièrement de la pression huileuse intrapleurale.

La surpression enfin peut être temporaire, mais brusque et d'autant plus dangereuse. La toux, les efforts diminuant brusquement le volume de la cavité pleurale compriment brusquement la poche huileuse ; le « coup de béliet » se transmettra intégralement au parenchyme, d'autant plus brutalement qu'il n'y aura pas de gaz compressible pour amortir le choc et que la poche huileuse sera plus vaste.

Cette cause mécanique, qui n'intervient pas dans le pneumothorax, joue probablement un rôle de premier plan dans la genèse des perforations qui surviennent au cours de l'oléothorax. Elle jouera d'autant plus que la plèvre présentera des points faibles en regard d'un parenchyme caséifié, et qu'elle sera rattachée à la paroi par des adhérences en général insérées en regard de lésions parenchymateuses, ayant rendu le parenchyme friable, inextensible, rigide.

Ce sont là les raisons pour lesquelles les perforations se voient plus fréquemment dans les oléothorax bridés et totaux de la grande cavité.

III. — *L'évolution des lésions parenchymateuses vers la corticalité* pulmonaire et vers la plèvre est la deuxième cause de perforation.

Lorsqu'on décide de substituer un oléothorax à un pneumothorax, c'est en général parce que ce dernier s'était révélé inefficace, parce qu'il n'était pas parvenu à enrayer l'évolution des lésions dans le poumon collabé. Rien d'étonnant alors à ce que la collapsothérapie huileuse ne parvienne pas, elle non plus, à enrayer toujours cette évolution; sous la poche huileuse, les cavernes s'accroissent, érodent la plèvre viscérale et un jour, la perforation se produit.

La preuve d'ailleurs que l'extension des foyers parenchymateux est bien la cause la plus fréquente des perforations est fournie par le fait que les oléothorax institués sur des lésions non évolutives, les petits oléothorax antisymphysaires, ne se perforent qu'exceptionnellement.

* * *

Nous allons maintenant voir la part respective de ces deux causes, mécanique et infectieuse, dans le déterminisme de la perforation qui survient au cours des différents types d'oléothorax : oléothorax désinfectants, oléothorax substitués à un pneumothorax inefficace, oléothorax antisymphysaire.

II

*LA PERFORATION AU COURS DE L'OLEOTHORAX
DESINFECTANT*

Lorsqu'on crée un oléothorax désinfectant, on peut soit retirer le pus et bloquer la cavité pleurale avec de l'huile, soit ne réinjecter qu'une minime quantité d'huile. Dans le premier cas on réalise un oléothorax de blocage, qui pourra se perforer pour des raisons mécaniques par surpression ; dans le second cas comme il ne peut y avoir de surpression intrapleurale, la perforation relève uniquement de la cause infectieuse de l'évolution ulcéreuse des foyers parenchymateux.

I. — Il peut arriver, comme chez Mme Sig... (obs. 36, p. 90), que le malade ait une vomique huileuse importante ou fractionnée immédiatement ou dans les heures qui suivent l'injection d'huile sans blocage.

Il est alors bien évident que la perforation existait, muette sous l'épanchement, et que les vomiques ne se sont révélées que par leur aspect et leur saveur.

II. — La perforation peut être tardive, survenir plusieurs mois après l'injection d'huile. Chez Mme Des... il n'y avait pas blocage de la cavité ; la perforation fut simplement due à l'extension à la plèvre des lésions parenchymateuses.

OBS. 83. — Mlle Des... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. pour lobite supérieure gauche excavée en août 1925.

Epanchement séro-fibrineux fébrile en février, température normale en mars, mais réactions de remplissage.

Le 22 avril, on retire 1 l. 1/2 de liquide citrin louche et on réinjecte 200 cc³ huile d'olive goménolée.

Le 17 mai, on retire 1 l. 1/2 de liquide trouble, et l'on réinjecte 340 cc³ H. O. G.

Nouvelles ponctions en septembre et octobre ; le liquide est puru-

lent. Vomiques nummulaires probables en novembre (augmentation brusque et notable de l'expectoration).

Bilatéralisation depuis juillet 1926.

Décédée en février 1927.

III. — Mais si l'on bloque entièrement la cavité pleurale le facteur mécanique peut intervenir. Il peut y avoir surpression accidentelle par production d'épanchement sous l'huile, et cette production est fréquente, de même qu'est fréquente la transformation purulente d'un épanchement louche aussitôt après une injection d'huile. C'est la raison pour laquelle il est indispensable de prendre très régulièrement la pression de ces oléothorax, à la fois de désinfection et de blocage.

Chez M. Hag... il y eut surpression par production de liquide ; la simple soustraction d'huile ayant abaissé la pression, l'expectoration huileuse disparut.

OBS. 84. — M. Hag... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis) : P. A. D. en février 1930 pour lobite supérieure excavée. Epanchement aigu fébrile en juin 1930. En août 1930, on retire 1.500 cc³ de liquide citrin ; en septembre, 1.600 cc³ de liquide très trouble. Température normale.

Oléothorax en septembre. En octobre, le blocage est complet avec 400 cc³ d'huile et l'épanchement.

En novembre, on retire 500 cc³ de pus, remplacé par 300 cc³ H.

En février, expectoration huileuse ; la pression intrapleurale s'est élevée ; extraction d'huile et de pus sans vider complètement la poche. Le lendemain, l'expectoration huileuse a disparu. Pas d'élévation thermique durant l'incident.

Sorti en mai sans nouveaux incidents.

Ainsi les vomiques qui surviennent au cours des oléothorax désinfectants sont : tantôt révélatrices d'une perforation déjà existante mais muette, tantôt révélatrices d'une perforation qui s'est constituée sous l'huile, mais dont l'huile ne peut être toujours rendue responsable.

L'oléothorax de désinfection sans blocage ne peut donc être considéré comme dangereux, réserve faite de l'épaississement pleural important qu'il paraît provoquer et qui constitue souvent une gêne considérable pour la thoracoplastie

(restant bien entendu que l'oléothorax de désinfection ne doit pas être entretenu quand il y a vomiques importantes).

L'oléothorax de désinfection avec blocage de la cavité pleurale comporte par contre des risques propres de perforation ; il est devenu un oléothorax collapsothératique et en comporte les dangers.

III

LA PERFORATION AU COURS DES OLEOTHORAX COLLAPSOTHERAPIQUES

Lorsque le collapsus gazeux n'a pas apporté le résultat attendu, on peut lui substituer un collapsus huileux : on crée un oléothorax collapsothératique.

Le collapsus pulmonaire peut être alors assuré soit par blocage sans pression de la cavité pleurale, soit par blocage avec pression de la cavité pleurale, soit enfin par simple immersion des lésions sous l'huile (oléothorax incomplet pour lésions de la base).

On réalise ainsi trois types d'oléothorax qui comportent chacun leurs dangers.

I. — *Lorsqu'on se contente de « noyer » sous l'huile* des lésions de la partie moyenne ou de la base sans assurer un blocage complet de la cavité pleurale on supprime le risque de perforation traumatique. Seule l'extension du foyer parenchymateux pourra provoquer l'ouverture de la plèvre ; cette ouverture se serait produite tout aussi bien dans le pneumothorax.

II. — *Lorsqu'on institue un oléothorax compressif*, on collabe « en force » des lésions pulmonaires très généralement excavées. Il est de toute évidence qu'à procéder ainsi on

s'expose à provoquer un effondrement et une déchirure de la plèvre : sous la pression du liquide, la plèvre peut céder en son point faible, c'est-à-dire au pied d'une adhérence ou en regard d'une caverne.

Chez Mlle M... la pression délibérément provoquée détermina probablement une fissuration pleurale qui s'élargit les jours suivants :

Mlle M... (*in thèse* J. Fontaine) : P. A. institué en juillet 1923 pour tuberculose cavitaire unilatérale, inefficace.

Le 5 février 1927 : oléothorax, première injection d'huile (250 cc³) ; la poche huileuse est suspendue entre deux espaces clairs.

Le 23 février, deuxième injection (+100 cc³ +10) ; le soir, la température s'élève à 39°.

Le 25 février, quinte de toux, expectoration huileuse qui persiste les jours suivants.

Thoracoplastie le 27 mars sans résultat. L'expectoration continue.

Décédée en juillet 1927.

Chez Mme X... (obs. 20 *in thèse* J. MARIE) l'injection d'huile sous pression détermina la rupture d'une bride (preuve en fut faite manométriquement par une chute brusque de la pression) — la fissure ainsi créée s'élargit rapidement :

Mme X... : P. A. en décembre 1927. Symphyse en février. Oléothorax en mars 1927, entretenu en pression légèrement positive (+7).

Le 25 mai 1929, P. T. : +25. Point de côté violent. Le malade ne peut être examiné que le 3 juin 1929. P. T. : —7 ; on réinjecte 75 cc³ d'huile. P. T. : +12.

Le 29 juin 1928, vomiques, bilatéralisation suraiguë.

Décédé le 8 juillet.

La perforation est-elle fréquente au cours de l'oléothorax compressif ?

Les différentes statistiques d'oléothorax compressifs publiées permettent difficilement de se faire une opinion précise à cet égard, car il faut tenir compte, pour mesurer ce risque, non seulement de la pression huileuse réalisée, mais encore du volume de la cavité bloquée, de l'existence et de la disposition d'adhérences, de la nature et du siège des lésions pulmonaires.

Sur 14 cas d'oléothorax compressifs, J. FONTAINE a observé trois perforations. D'après HINAULT, la perforation se produirait dans 12 % des cas environ ; mais, fait-il remarquer, la perforation serait « bien plus le fait de l'activité de la lésion parenchymateuse que de la pression élevée. Sur 7 perforations relevées au cours d'oléothorax de compression 2 seulement étaient entretenus à des pressions élevées (+40 et +70), les 5 autres étaient entretenus entre +2 et +10, ce que d'aucuns considèrent comme de basses pressions huileuses ; il paraît donc bien difficile d'attribuer aux fortes pressions les accidents survenus comme on tend à le croire la plupart du temps ».

L'oléothorax compressif, qui a certes donné de beaux succès, comporte cependant et indiscutablement plus de risques qu'aucune autre modalité de collapsothérapie ; aussi ne saurait-il être employé qu'avec la plus légitime méfiance.

III. — *L'oléothorax « sans pression »* est actuellement beaucoup plus généralement employé, précisément pour éviter ce danger de la rupture mécanique. L'huile injectée sans pression n'a plus pour but de comprimer « en force » une lésion, mais simplement d'assurer son collapsus permanent par une mise en tension permanente de la poche collabante.

Tel qu'il est, cet oléothorax n'est cependant pas exempt du risque de perforation. Celle-ci peut être due à l'extension à la plèvre de lésions parenchymateuses évolutives : là où le pneumothorax est resté inefficace, l'oléothorax peut rester inefficace et la perforation se produire sous l'huile comme elle se serait produite sous le gaz, la présence d'huile ne jouant aucun rôle. Mais elle peut aussi se produire pour une cause mécanique, par effondrement de la plèvre : un oléothorax à pression « nulle » peut devenir accidentellement compressif, la pression s'élevant de façon permanente par production d'épanchement sous l'huile ou de façon temporaire au cours d'une quinte de toux.

Il est d'ailleurs très naturel que ces causes s'intriquent ; comme nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, la rupture

mécanique est favorisée par l'existence des foyers caséux sous-pleuraux.

Chez Mme X... (obs. 37, *in* thèse J. MARIE) il y eut manifestement surpression accidentelle:

P. A. en février 1928, partiel, modérément efficace.

Oléothorax en avril; en septembre, P. T. +4.

En octobre 1928, secousses de toux suivies d'une vomique d'huile.

Le 21 novembre, on injecte air et huile; P. T. +10.

Le 18 décembre, l'huile a disparu; P. T. -2; la plèvre ne tient plus ni la pression gazeuse, ni l'huile.

On abandonne la cavité à elle-même. En juin 1929, rétraction thoracique marquée. Thoracoplastie envisagée.

Les causes mécanique et infectieuse s'associèrent vraisemblablement chez Mlle Ac. et M. Bov...

OBS. 85. — Mlle Ac... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis): P. A. institué sur des lésions cavitaires droites.

Perforation en juin 1928, pleurésie purulente. Oblitération de la perforation, mais persistance d'un épanchement purulent.

Oléothorax qui bloque la cavité en janvier 1929; disparition de bacilles en août 1929.

Le 16 août 1930, élévation thermique à 39° et vomique d'huile; on retire aussitôt de l'huile pure, puis du pus, quelques jours après.

Drainage le 29 septembre 1930.

Bilatéralisation. Décédée en février.

OBS. 86. — M. Bo... (Sanat. Alpes Vaudoises, MM. Morin et Cardis): P. A. institué en novembre 1923, régulièrement entretenu; cavité apicale maintenue béante par des brides.

En novembre 1924, huit jours après une insufflation, épanchement aigu fébrile. Mais le malade ne pouvant se faire réinsuffler, on institue un oléothorax de suppléance. (On retire 700 cc³ de liquide citrin et on réinjecte en plusieurs fois 800 cc³ d'huile goménolée; le malade fait à chaque injection d'huile une réaction thermique à 39°.)

En juillet 1925, abandon de l'oléothorax pour reprendre le pneumothorax; on retire 1.300 cc³ de pus. Température normale.

En février 1926, reprise de l'oléothorax. On complète le blocage en dépit d'une saveur goménolée. Pas d'élévation thermique.

En mai 1926, élévation thermique à 40°, vomiques nummulaires.

Bilatéralisation. Décédé en février 1927.

Nous envisagerons en étudiant les oléothorax antisymphysaires le pourcentage de perforations de ces oléothorax collapsothérapiques à pression « nulle ».

IV

LA PERFORATION AU COURS
DE L'OLEOTHORAX ANTISYMPHYSAIRE

L'oléothorax antisymphysaire, qui a pour but de s'opposer à la réexpansion du moignon pulmonaire, peut être institué dans deux conditions très différentes :

I. — La symphyse s'est faite précocement, les lésions pulmonaires sont encore en activité: l'oléothorax est donc institué sur des lésions encore évolutives.

II. — La symphyse s'est faite tardivement, les lésions pulmonaires depuis longtemps collabées ne sont plus en activité : l'oléothorax est institué sur des lésions non évolutives.

La distinction est capitale, car alors que dans le deuxième cas la perforation ne peut se produire que par une cause mécanique (puisque les lésions pulmonaires ne sont plus en activité) dans le premier cas elle peut résulter non seulement d'une rupture mécanique de la plèvre, mais encore de son ulcération par des foyers évolutifs sous-corticaux.

I. — *Les oléothorax antisymphysaires du 1^{er} groupe* comportent les mêmes risques de perforation que les oléothorax collapsothérapeutiques ; ils leur sont en tous points comparables.

Dans les observations suivantes, la perforation fut très vraisemblablement due à l'évolution vers la corticalité des lésions parenchymateuses.

OBS. 87. — Mlle Nou... (Serv. D^r Rist) : P. A. gauche en juin 1927, pour tub. excavée.

Oléothorax antisymphysaire en janvier 1928. Vomiques en mai 1928, qui se reproduisent les mois suivants.

Bilatéralisation. Perdue de vue.

OBS. 88. — Mme Del... (Serv. Dr Rist) : P. A. bilatéral en octobre 1927, compliqué en février 1930 d'épanchement qui devient purulent.

Oléothorax antisymphysaire en juin 1930.

Perforation en octobre 1930. Décédée en février 1931.

OBS. 89. — Mme Pep... (Dr Jacob, Serv. Dr Rist) : P. A. gauche en septembre 1927 pour tub. excavée.

Oléothorax antisymphysaire en mai 1928. En mai 1930, fusée huileuse sous la peau.

Perforation en octobre 1930. Il y avait eu épanchement purulent sous l'huile.

Les bacilles n'avaient pas disparu de l'expectoration.

La poche étant de dimension réduite, on a lieu d'escompter une guérison par symphyse.

L'oléothorax dans ces cas était resté, au moins partiellement, inefficace ; la persistance des bacilles dans l'expectoration affirmait bien la persistance de l'activité des foyers tuberculeux qui ont ulcéré la plèvre.

La disparition durable des bacilles de l'expectoration, si elle traduit un arrêt évolutif des lésions, ne signifie d'ailleurs pas que des cavités sont comblées et n'élimine donc pas la possibilité de perforation large.

Chez Mlle Ma... l'expectoration se révéla non bacillifère à plusieurs examens pendant deux ans ; le sommet droit était cependant excavé.

OBS. 90. — Mlle Ma... (Sanat. des Enfants, MM. Morin et Michetti) : P. A. droit total, efficace en avril 1927. Symphyse progressive.

Oléothorax de blocage commencé en octobre 1927 et terminé en décembre avec 500 cc³ d'huile.

Entretien normal de l'oléothorax, disparition durable des bacilles de l'expectoration depuis mai 1928.

En mai 1930, brusque ascension thermique à 39° ; crache 30 fois par jour, alors que l'expectoration était nulle précédemment. Perforation certaine. Expectoration nettement huileuse ; image hydro-aérique avant toute ponction, alors qu'il y avait blocage complet.

Ponction très difficile, permettant de ne retirer qu'une petite quantité d'huile et de pus.

Pleurotomie en juin. Décédée en octobre 1930.

Autopsie : Pas de perforation nettement visible. Tub. ulcéro-cavitaire du sommet droit, exsudative aux autres lobes.

Dans quelles proportions ces oléothorax antisymphysaires et collapsothérapeutiques qui collabent des lésions encore évolutives se perforent-ils ?

J. FONTAINE, sur 38 oléothorax antisymphysaires, observe 4 perforations, J. MARIE 2 sur 23 ; sur 25 cas, J. MORIN et RAUTUREAU ont 5 perforations ; pour HINAULT, le pourcentage serait de 6 %. D'après ces différentes statistiques ces oléothorax se perforeraient donc dans 10 à 15 % des cas, chiffre qui paraît faible en regard de « l'impression clinique » journalière, mais qui dépasse notablement celui des perforations larges de pneumothorax.

II. — *Les oléothorax antisymphysaires* du deuxième groupe, c'est-à-dire institués sur des lésions parfaitement et depuis longtemps stabilisées ont un pronostic tout différent.

Dans de telles conditions, en effet, il n'y a plus à redouter l'évolution des lésions vers la corticalité, il y a peu à redouter la production d'un épanchement sous l'huile dont la cause paraît être surtout la corticalité des lésions, le seul danger est donc la rupture mécanique de la poche.

Cette rupture d'une plèvre peu altérée ne peut guère se produire que si la cavité bloquée est vaste, ou bridée, comme ce fut le cas de M. Ant... rapporté par RAUTUREAU.

M. An... : P. A. gauche en mai 1927 pour caverne du sommet. Pleurésie séro-fibrineuse en février 1928. Le malade ne pouvant se faire réinsuffler, oléothorax de suppléance en avril 1928, parfaitement toléré. Surveillance régulière.

En février 1930, sept mois après le dernier remplissage huileux, à la suite d'un effort violent ressent une douleur dans le côté gauche. Souffre du côté pendant huit jours, mais n'en continue pas moins à travailler. Le neuvième jour, brusquement, en se rendant à son travail, fait une vomique huileuse ; le lendemain, la température monte à 39° ; pendant trois semaines, expectoration de l'huile, la température se maintenant entre 38° et 39°.

Du jour au lendemain, suppression de tout crachat, et huit jours après retour de la température à la normale. Reprise immédiate du travail.

Aucun incident ultérieur. Deux ans après la perforation, disparition complète de toute poche pleurale et de toute opacité, cœur légèrement attiré vers la gauche et effacement du cul-de-sac diaphragmatique.

« Il existait une bride au sommet du moignon ; c'est peut-être une traction exagérée à son niveau due à une surpression intrapleurale à la suite de poussée liquidienne qui a provoqué la perforation ». (RAUTUREAU.)

Mais lorsque l'oléothorax est institué pour bloquer une petite poche pleurale, ce qui est la règle, le risque de perforation paraît être nul : sur une soixantaine de ces petits oléothorax antisymphysaires purs dont les observations sont rapportées par MM. J. MARIE, PIGUET, HINAULT, ROSSEL et HOURIET, etc..., il n'est pas signalé une seule perforation.

La distinction est donc fondamentale et légitime entre les oléothorax antisymphysaires institués sur des lésions encore en activité, qui peuvent ulcérer la plèvre, et les oléothorax antisymphysaires institués sur des lésions stabilisées ne bloquant que de petites poches pleurales, qui ne semblent devoir qu'exceptionnellement se perforer.

V

EVOLUTION DES PERFORATIONS QUI SURVIENNENT AU COURS DE L'OLEOTHORAX

Au cours du pneumothorax artificiel, lorsqu'une perforation s'accompagne de vomiques, on peut dire qu'en règle générale elle sera définitive et presque toujours incurable ; il n'en est pas nécessairement de même au cours de l'oléothorax, les vomiques étant souvent épisodiques et temporaires.

I. — *La vomique épisodique, bénigne.* — Il arrive assez fréquemment au cours de l'oléothorax que le malade présente pendant un jour ou deux, de façon toute transitoire, une

expectoration huileuse révélatrice d'une fissuration qui serait passée inaperçue dans un pneumothorax ; les jours suivants, sans qu'on ait évacué l'huile, l'expectoration disparaît et tout revient à la normale, la perforation paraissant s'être oblitérée. Le fait est loin d'être exceptionnel; HINAULT en rapporte plusieurs observations.

En général ces vomiques épisodiques bénignes sont peu importantes, durent peu, et sont de minime abondance ; mais elles peuvent fort bien être abondantes ou prolongées. Chez M. An... (p. 180) elles furent particulièrement abondantes puisque un oléothorax total de la grande cavité fut ainsi entièrement évacué en 3 semaines, il s'agit là, il est vrai, d'un cas exceptionnel.

La durée de ces expectorations peut être fort longue : deux malades de HINAULT présentèrent, l'une pendant 3 semaines, l'autre pendant 6 semaines, une expectoration huileuse sans qu'il se soit produit jamais d'accidents graves. Le malade dont RAUTUREAU résume ainsi l'observation eut à plusieurs reprises des vomiques épisodiques.

Chez Mlle Ch..., 14 mois après le début de l'oléothorax, perforation. Pendant 21 jours, expectoration huileuse. Pendant deux mois, aucun signe de perforation pleuro-pulmonaire. Puis formation d'une pleurésie purulente sans germes visibles à l'examen microscopique et évacuation du pus par les bronches, d'une durée éphémère. Persistance pendant six mois de la pleurésie purulente, traitée par sanocrysine et injections d'huile goménolée dans la plevre, faisant suite à des ponctions évacuatrices. Apparition d'un goût goménolé, soustraction de tout le contenu pleural. A nouveau, suppuration pleurale pendant trois mois avec évacuation intermittente par les bronches, traitée comme précédemment et guérie. Dès lors, disparition de la caverne et réduction progressive de la poche pleurale. Puis guérison clinique et radiologique, qui se maintient.

Cette possibilité d'une guérison spontanée sans aucune intervention n'est pas sans importance au point de vue thérapeutique. Mais l'évolution n'est pas toujours aussi heureuse ; chez Mlle D..., par exemple, une perforation large et définitive se produisit 3 mois après que la malade eut présenté une saveur goménolée transitoire.

La vomique épisodique peut d'ailleurs n'être que le prélude de la vomique permanente symptomatique de la perforation large ; et il y a bien entendu tous les intermédiaires entre la vomique épisodique prolongée et la vomique permanente.

II. — *La vomique permanente, grave.* — Quand les expectorations d'huile sont durables et abondantes, elles signifient que la perforation est large et reste béante, donc incurable par oblitération directe spontanée.

Dans les observations plus haut rapportées, la mort survint dans les 6 mois, tout comme si la perforation s'était produite dans un pneumothorax. La bilatéralisation en fut cause et se fit dans des conditions assez analogues ; elle parut cependant plus grave, l'embolie bronchique à la fois huileuse (1) et septique en étant responsable. Ces vomiques furent de par leur saveur extrêmement pénibles tant que l'évacuation de l'huile ne fut pas totale.

Le pronostic cependant n'est pas toujours aussi sévère quand l'oléothorax est partiel ; on peut alors escompter quelquefois la guérison par oblitération de la perforation consécutive à une symphyse des feuillettes pleuraux.

Si l'impression clinique semble montrer que la perforation au cours de l'oléothorax est généralement moins grave qu'au cours du pneumothorax, c'est probablement que les fissurations curables de la plèvre sont révélées beaucoup plus fréquemment quand la cavité pleurale est bloquée par de l'huile au lieu de gaz ; ce sont ces perforations fissuraires des oléothorax qui guérissent parfois spontanément et non les fistules pleuro-pulmonaires larges avec « O » manométrique et vomiques permanentes.

(1) Il est possible que l'embolie bronchique à l'huile de paraffine, corps minéral, constitue un danger plus grand que l'embolie bronchique à l'huile d'olive, corps végétal plus vite résorbé.

VI

TRAITEMENT

De même que la perforation du pneumothorax artificiel doit être traitée préventivement, de même le traitement de la perforation au cours de l'oléothorax doit être bien plus préventif que curatif.

TRAITEMENT PRÉVENTIF

C'est en s'opposant aux deux causes de perforation : la surpression, cause de rupture mécanique — l'ulcération de la plèvre par évolution des foyers parenchymateux, que l'on évitera le plus sûrement sa constitution.

I. — Il y a donc toute une classe d'oléothorax dangereux, ce sont les oléothorax à pression élevée :

— L'oléothorax de compression où la pression réalisée est délibérément et fortement positive est toujours menacé de perforation : il ne doit donc être institué qu'avec la plus extrême prudence, sinon proscrit comme méthode collapsothérapique.

— L'oléothorax de blocage institué quand il y a infection pleurale ou lésions corticales évolutives devient fréquemment spontanément compressif par production d'épanchement sous l'huile ; c'est aussi un oléothorax qui peut être dangereux.

Il est donc absolument indispensable de prendre très fréquemment et régulièrement la pression de ces oléothorax pour procéder à une soustraction d'huile s'ils deviennent compressifs.

— La rupture mécanique est encore à craindre quand l'oléothorax est bridé par des adhérences et bloque une grosse poche huileuse : une surpression temporaire peut rompre une adhérence, amorce de perforation ; ce sont donc là encore des oléothorax dangereux.

Une chute brusque de pression doit faire craindre cette éventualité et peut déterminer dans certaines conditions une évacuation de l'huile pour parer à tout élargissement de la fissure ainsi créée.

II. — La perforation par ouverture à la plèvre de foyers parenchymateux évolutifs se produit exactement dans les mêmes conditions qu'au cours du pneumothorax, elle survient dans les oléothorax inefficaces. Aussi c'est une règle commune aux oléothorax et aux pneumothorax : les oléothorax inefficaces qui n'entraînent pas rapidement la disparition des bacilles de l'expectoration sont des oléothorax dangereux et de plus inutiles ; c'est par leur abandon qu'on évitera le plus sûrement la perforation large.

III. — Seuls peuvent être considérés comme bénins et pratiquement exempts du risque de perforation les petits oléothorax antisymphysaires purs qui ne bloquent que de petites poches pleurales, ne collabent que des lésions inactives, « véritable plombage huileux intra-pleural » (ROSSEL). Là réside l'indication optima de l'oléothorax (PIGUET, HINAULT, ROSSEL, etc...).

TRAITEMENT CURATIF

L'apparition d'une vomique huileuse pose des indications thérapeutiques très différentes qui sont fonction du caractère de la vomique, de l'aspect et de la nature de l'oléothorax, des raisons pour lesquelles il a été institué.

On peut cliniquement opposer la simple expectoration huileuse, vomique épisodique révélatrice d'une fissuration

curable, à la vomique importante ou permanente, révélatrice de perforation large.

I. — L'EXPECTORATION HUILEUSE. — Quand il y a simple expectoration huileuse, on peut, — soit tenir le malade en expectative, — soit évacuer l'huile immédiatement.

1) *L'expectative.* Quand l'oléothorax a été institué à titre désinfectant, sans blocage de la cavité pleurale, l'apparition d'une expectoration huileuse épisodique ne commande pas *a priori* l'extraction immédiate de l'huile puisque l'on a peu à craindre l'élargissement mécanique de la perforation. Il ne s'agit souvent que d'une simple fissuration préexistante ou néo-formée qui ne s'élargira pas. Mais comme on doit cependant redouter cet élargissement, comme on doit craindre la constitution sous l'huile d'une perforation large qui s'accompagnera de vomiques huileuses particulièrement pénibles et graves, il faut tenir le malade en étroite surveillance, prêt à assurer l'évacuation immédiate de l'huile si l'expectoration augmente d'importance et de fréquence.

Quand l'oléothorax bloque la cavité pleurale, la première chose à faire est de prendre immédiatement la pression intrapleurale : si elle est nulle, l'évacuation ne s'impose pas nécessairement, le risque de perforation mécanique étant peu à redouter. L'expectative peut donc être légitime, notamment dans le cas où la poche huileuse est de faible dimension, où les lésions pulmonaires étant stabilisées on peut supposer que la fissuration est traumatique ; mais d'une façon générale il vaudra mieux par mesure de prudence recourir à l'évacuation de l'huile.

2) *L'évacuation immédiate.* Quand l'oléothorax bloque la cavité pleurale à pression encore positive en dépit de la petite expectoration huileuse, il faut évacuer d'urgence l'épanchement ; évacuation au moins partielle comme chez M. Hag... (obs. 84), chez qui l'extraction de 200 cc. cubes d'huile suffit à faire disparaître l'expectoration huileuse.

L'évacuation immédiate de l'huile, qui a pour avantage de supprimer complètement le risque d'élargissement mécanique de la fistule, est, il est vrai, généralement suivie de la production d'un épanchement puriforme ; cet épanchement, qui sera ponctionné dès qu'il deviendra trop abondant, constitue à tout prendre un risque moindre de perforation que la mise en tension permanente de la poche pleurale par l'huile. Plus tard, suivant l'efficacité de l'oléothorax, on pourra laisser se constituer la symphyse ou reprendre le collapsus huileux.

II. — LA VOMIQUE ABONDANTE. — Si l'huile est rejetée par vomiques abondantes, l'expectative n'est plus de mise ; pour parer au danger de l'embolie bronchique, il faut évacuer immédiatement et complètement l'oléothorax, et assurer ultérieurement l'évacuation régulière de l'épanchement purulent qui se reformera. Alors, après évacuation, on pourra assister à trois éventualités :

1) La vomique huileuse est restée la seule manifestation de la perforation ; l'épanchement purulent régulièrement évacué ne se reforme que de plus en plus lentement. On a tout lieu de considérer la perforation large (?) comme fermée ; rien ne s'oppose alors à la continuation de la collapsothérapie gazeuse ou huileuse si elle s'était révélée efficace. Mais c'est là une éventualité qui semble bien exceptionnelle si la perforation est réellement large.

2) La perforation reste béante ; les vomiques se reproduisent, mais une symphyse s'amorce ; on peut alors escompter la guérison de la perforation par accolement des feuillets pleuraux. Cette éventualité paraît être moins exceptionnelle dans l'oléothorax que dans le pneumothorax, sans qu'il soit possible d'en donner au juste la raison (est-ce parce que la présence du goménol ou de l'huile a été un obstacle à la constitution d'une épaisse pachypleurite caséuse et a au contraire favorisé la symphyse ? est-ce parce que la perforation, de

cause mécanique, s'est faite en tissu peu altéré ? il est bien difficile de le savoir).

Cette guérison spontanée est d'ailleurs bien plutôt le privilège de petits oléothorax avec vomiques fractionnées comme chez M. Mo... ; il n'y faut pas trop compter quand l'oléothorax emplit toute la cavité pleurale ou que les vomiques sont abondantes et répétées :

OBS. 91. — M. Mo... (Dr Jacob) : P. A. droit en janvier 1928 pour tub. pul. unilatérale, compliquée d'épanchement séro-fibrineux fébrile en juin, suivi de symphyse. Oléothorax (45 cc³). Transformation purulente brusque, après un épisode aigu fébrile soudain, peut-être infectieux (herpès labial). Sort du service le 13 février 1929 en excellent état général, avec un oléothorax collapsothérapie.

Le 10 mars, expectoration huileuse qui persistera, irrégulière pendant plusieurs mois. Vomiques plus importantes avec bulle d'air dans l'oléothorax le 2 novembre 1929; petit ensemencement du côté opposé qui se résorbera parfaitement. Plusieurs évacuations de 200 à 300 cc³ d'huile et de pus.

Symphyse progressive. Disparition des bacilles de l'expectoration. Guérison avec persistance actuelle de pachypleurite.

Bien entendu, là comme au cours du pneumothorax, la nature des lésions parenchymateuses sous-jacentes doit entrer en ligne de compte dans la détermination de la conduite à tenir. La thoracoplastie restera indiquée si le collapsus des lésions pulmonaires paraît nécessaire, l'expectative pourra quelquefois au contraire permettre d'obtenir à moins de frais une guérison par symphyse s'il n'est plus indispensable de collaber le parenchyme.

3) Mais lorsque l'oléothorax perforé est total, lorsque la perforation paraît s'ouvrir largement en plein tissu caséux il ne faut compter jamais sur la symphyse ; la perforation doit être tenue pour spontanément incurable et par conséquent être traitée le plus rapidement possible par thoracoplastie.

Nous avons déjà envisagé, en étudiant le traitement de la perforation large au cours du pneumothorax, les étapes pré-

liminaires de cette thoracoplastie ; elles sont identiques quand l'intervention est faite pour une perforation survenue au cours d'un oléothorax, — évacuation pleurale par ponction ou pleurotomie, phrénicectomie, choix du moment de la thoracoplastie — mais plus souvent que dans le pneumothorax on se heurtera à une plèvre rendue épaisse, dure, rigide par l'action de l'huile goménolée et l'on échouera dans l'affaissement pleural en dépit d'une résection costale parfaitement correcte techniquement.

CONCLUSIONS

Les phénomènes dyspnéiques qui surviennent au cours des perforations dépendent de la valeur et de la réduction du champ d'hématose après perforation. Cette réduction est fonction de la surpression intra-pleurale.

L'asphyxie est donc curable si l'on peut récupérer une partie suffisante du champ d'hématose.

* * *

Les perforations étroites sont fréquentes, mais passent souvent inaperçues. Les perforations étroites spontanées prennent souvent le masque d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë.

Elles s'oblitérent spontanément par dépôt et organisation de la fibrine.

Certaines d'entre elles s'élargissent, sans doute, secondairement.

* * *

Les perforations dites larges, dues à l'extension à la plèvre des lésions parenchymateuses évolutives, sont rares. Elles sont, en règle générale, mortelles par bilatéralisation des lésions pulmonaires, cette bilatéralisation étant due, pour une large part, aux embolies bronchiques consécutives aux vomiques purulentes.

Le seul traitement curatif actuel de la perforation large est la thoracoplastie élargie. Celle-ci est malheureusement souvent irréalisable, du fait de l'état du malade, ou incomplète dans son efficacité, du fait de la pachypleurite.

CONCLUSIONS

Aussi le traitement de la perforation large doit être avant tout préventif.

Il faut abandonner les pneumothorax inefficaces, compliqués, ou dangereux, soit du fait de leur évolution, soit du fait de leurs complications, soit du fait de leur configuration. Ce sont ces mauvais pneumothorax, inutiles et dangereux, qui doivent être remplacés par une autre modalité de collapsothérapie.

* * *

Si les perforations au cours des oléothorax semblent plus fréquentes et moins graves qu'au cours du pneumothorax, c'est que les perforations étroites sont plus souvent reconnues par les expectorations huileuses.

Les oléothorax, d'emblée ou accidentellement compressifs, institués sur des lésions parenchymateuses encore évolutives, sont exposés à la perforation.

Les petits oléothorax antisymphysaires institués sur des lésions non évolutives ne semblent pas devoir se perforer.

Vu : L Doyen
BALTHAZARD.

Vu : Le Professeur,
LÉON-BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

LA PERFORATION AU COURS DU PNEUMOTHORAX

- ANASTASSOF. — De la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse, Genève 1920).
- BARD. — Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel. (*Revue Médicale Suisse Romande*, p. 677, 1916).
- BARD. — Du rôle de l'élasticité et de l'extensibilité du poumon dans la physiologie normale et pathologique de l'appareil pleuro-pulmonaire. (*Arch. Méd.-Chir. Appar. Resp.*, n° 4, 1926).
- BARD. — Du mécanisme et de la valeur seméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels. (*Lyon Médical*, Janvier 1927).
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumothorax. (*Rev. Médecine* 1901, p. 449 et 576).
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression dans les épanchements pleuraux. (*Rev. Médecine* 1902, mars et avril).
- BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent. (*Sem. Méd.* p. 208, 16 Juillet 1913).
- BARD. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, Janvier 1922).
- LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*S. M. Hôp.*, Paris, 18 Juin 1926).

- LÉON BERNARD, COSTE et VALTIS. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1926, n° 6).
- LÉON BERNARD et MAYER. — Sur un cas de perforation pulmonaire suivie de la disparition d'une caverne juxta-hilaire. (*Rev. Tub.* 1930, p. 327).
- LÉON BERNARD et PARAF. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. (*Progrès Médical* 1914, n° 12, et *Rev. Tub.* 1914, n° 1).
- BERRENS. — Considérations sur la respiration au cours du pneumothorax bilatéral simultané (pour paraître prochainement dans les *Annales de Médecine*).
- BERTIER. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intra-pleurale au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.* 1921, n° 6).
- BERTIER. — Remarques sur les perforations spontanées de la plèvre au cours du pneumothorax artificiel uni. et bilatéral. (*Sud Méd. et Chir.*, 15 Septembre 1926).
- BERNOU. — Des décompressions anormales du poumon au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.*, Février 1928).
- BERNOU. — Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste, les perforations de sens pleuro-bronchique. (*S. M. Hôp. Paris*, 30 Juillet 1926).
- BERNOU et MATTEI. — Contribution à l'étude des fissures pleuro-pulmonaires et du tintement métallique au cours du pneumothorax. (*Rev. Tub.* 1929, p. 557).
- BERNOU et MATTEI. — Du tintement métallique au cours du pneumothorax. (*Gazette Méd. de Nantes*, 1^{er} Mars 1930).
- BINET et COLLAZO. — Influence de la respiration pulmonaire sur l'acide lactique du sang. (*La Médecine*, 1925).
- BOUESSÉE. — Les poussées évolutives dans le poumon collabé par le pneumothorax. (Thèse Paris, 1930).
- BOYER. — La régulation chimique de la respiration. (*Les Echanges respiratoires*, Ed. Chaline, 7, rue de Condé).
- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, Janvier 1922).
- BURNAND. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel double simultané. (*S. M. Hôp. Paris*, 5 Mars 1926).

- BURNAND. — Pneumothorax thérapeutique mué en caverne pleuro-pulmonaire géante. (S. M. Hôp. Paris, 15 Février 1929).
- CARDIS et MATTEI. — Relations existant entre cavernes et adhérences au cours du pneumothorax artificiel thérapeutique. (*Rev. Tub.* 1930 et *Journal Méc. Leysin*, 1930).
- CHABAUD. — La bilatéralisation et son traitement au cours du pneumothorax artificiel thérapeutique. (Thèse, Paris 1926).
- CHABAUD. — Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collapsothérapies? (*Rev. Tub.*, Août 1927).
- CAUSSIMON et DERVILLÉE. — Conduite à tenir en présence des épanchements pleuraux compliquant le pneumothorax thérapeutique. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 30 Mars 1931).
- COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux. (Thèse, Bordeaux 1911).
- COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané, étude statistique portant sur 116 cas. (*Annales de Méd.*, Octobre 1930).
- COURCOUX et LEREHOULLET. — Le pneumothorax simple spontané. (*Presse Médicale*, 12 Mai 1930).
- COURMONT. — Trois cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax. (*Lyon Méd.*, Octobre 1923).
- DEMARQUAY et LECONTE. — Sur les gaz de l'hydro-pneumothorax de l'homme. (*Gazette Méd.*, 1863, p. 114).
- DAUTREBANDE et SPEHL. — Les causes de la dyspnée et de la mort dans le pneumothorax ouvert. (*Bull. Acad. Méd. de Belgique*, 1922, p. 86 et 970).
- D'HOUR. — La perforation pulmonaire bénigne et symptomatologie fruste au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Journ. Méd. de Lille*, 16 Janvier 1927).
- DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.*, 1922).
- DUMAREST. — Les perforations et les épanchements pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.*, 1922, n° 5).
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. (Masson 1929).
- DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la réduction de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.*, 1921, n° 2, p. 99).

- DUMAREST et MURARD. — Pourquoi et comment le pneumothorax des tuberculeux est-il tantôt favorable, tantôt aggravant. (*Presse Médicale*, 19 Octobre 1912).
- DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.*, 1928, p. 455).
- DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine* 1929, n° 5 et 1921, n° 3).
- EWALD. — Untersuchungen zur Gazometrie der Transsudaten des Menschen. (*Arch Anat. und Physio. von Wissenschaftmed* 1876, p. 422).
- FARZON. — Revue trimestrielle des médecins d'Hauteville. (Avril 1931).
- GAUSSEL. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. (St. Sciences Méd. Languedoc Médit., décembre 1921).
- GRELLETY BOSVIEL. — De l'utilité de la mesure de la pression veineuse au cours de pneumothorax artificiel. (*Journ. Méd. Leysin*, Novembre 1930).
- HERVÉ et ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique. (*Paris Médical*, 10 Mars 1923).
- GUYON. — Constatactions anatomo-pathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel. (Thèse, Lyon 1929).
- JACQUEROD. — Les fistules pleuro-pulmonaires, au cours du pneumothorax artificiel. (*Bull. Méd. de Leysin*, 1923).
- JACOT. — Les pleurésies purulentes, complications du pneumothorax artificiel. (Thèse, Lausanne, 1925).
- KINDBERG. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (Masson, 1927).
- GUINARD (L.). — Quelques constatations à propos des épanchements au pneumothorax. (Sté Tuberculose, 9 Février 1929).
- GIRAUD et de REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon traité par la méthode de Forlani. (*Rev. Tub.* 1925, p. 5).
- KUSS. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. (*Rev. Tub.*, Juin 1921).
- LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse, Lyon, 1921).

- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. (Paris, Masson, éd.).
- LUX. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif au cours du pneumothorax artificiel. (*Progrès Méd.* 1929, p. 231).
- LANDGRAFF. — Ueber spontan pneumothorax als komplikation bei kunstlichen pneumothorax. (B. Z. Klin. Tub. Novembr. 1920).
- MATTEI. — Essai sur les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1931).
- MORIN (J.). — Du pneumothorax à la phrénicectomie. (*Journ. Méd. Leysin*, Juin et Juillet 1931).
- VON MURALT. — Sur les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Rev. Méd. Suisse Romande* 1913, p. 642).
- OLBRECHTS. — (Annales de Médecine, Mai 1930, p. 429).
- PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax. (Thèse, Lyon, 1923).
- PALASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (S. M. Hôp. Lyon, 24 Avril 23).
- PIÉCHAUD. — Variations séméiologiques du pneumothorax artificiel au cours de son évolution. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 30 Mars 1931).
- PISSAVY. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 27 Mars 1926).
- REYNAUD. — Les perforations pulmonaires graves au cours du pneumothorax. (Thèse, Toulouse, 1927).
- RIST. — Etude sur quelques signes du pneumothorax fermé. (*Bull. Acad. Méd.* 1920).
- RIST et COULAUD. — Pneumothorax thérapeutique bilatéral avec collapsus extrême des deux poumons. (S. Méd. Hôp. Paris, 1928, n° 19).
- RIST, COULAUD et CHABAUD. — Le pneumothorax bilatéral simultané. (Sté Méd. Hôp. Paris, 18 Décembre 1925).
- RIST et ROLLAND. — Brides adhérentielles et pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.* 1922, p. 436).
- RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. (*Annales de Médecine*, t. 1919, p. 397, et 1920, p. 234).
- RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale. (*Annales de Médecine* 1928, p. 153).

- RICALES. — Perforation à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse, Toulouse, 1928).
- ROCH et SALOZ. — Des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. Diagnostic et pronostic de leurs modalités. (Schweiz. Medic. wochens, 23 Juin 1921, p. 576).
- ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, n° 4, Avril 1925).
- ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. (Etudes sur la tub. publiées par Station Clim. de Leysin, 1922, p. 193).
- ROSSEL. — Comment peut-on diminuer la gravité des complications pleurales du pneumothorax artificiel ? (*Rev. Tub.* 1928, n° 6).
- ROUBIER. — Communication d'un cas de perforation suivi d'autopsie à St. Méd. Hôp. Lyon. (*Lyon Méd.*, Octobre 1923).
- ROUBIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Lyon Méd.* 1924, p. 314).
- ROUBIER. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. (*Journ. Méd. de Lyon*, 1927).
- ROUSSIN. — Contribution à l'étude de la pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. (Thèse, Lyon, 1927).
- RUBINSTEIN. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax. (Thèse, Paris, 1929).
- SECOUSSE, CAUSSIMON et LAMOTHE. — (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.*, Février 1928).
- SERGEANT. — Interprétation et valeur séméiologique des souffles respiratoires. (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.* 1926, n° 1-2).
- STOICHITZA. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. (*Rev. Tub.*, Décembre 1930).
- STOICHITZA et DINISCHIOTU. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.*, 1931, t. IV, p. 317).
- SYMES-THOMPSON. — Spontaneous pneumothorax. (*The Lancet*, 11 Octobre 1930).
- TACHAU et THILENIUS. — Gaz analytische Untersuchungen bei kunstlichen Pneumothorax. (Z. f. Klin. Med. 1916, p. 199).
- TAPIE et MOREL. — Les perforations bénignes du poumon au cours du pneumothorax artificiel (*Toulouse Médical*, 15 Fév. 1927).

- TERASSE. — Essai sur le pneumothorax bilatéral et simultané. (Thèse, Paris, 1928).
- TOBIESSEN. — Untersuchungen uber Pneumothorax Luft. (*B. z. Klin. Tub.* 1911, p. 431).
- TOBIESSEN. — Weitere Untersuchungen uber Pneumothorax Luft. (*Deut. Arch. Klin. Med.* 1914, p. 199).
- TOBE et TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (S. M. Hôp. Paris, 4 Juin 1926).
- VASILJEVITCH. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. (Thèse, Montpellier, 1922).
- WALLGREEN. — Ueber spontan pneumothorax all eine zu dem kunstlichen pneumothorax himzuhetende komplikation. (*Klin. d. Tub.*, XXXV, 1916).
- VALTIS et TRIBOULET. — Guérison ou amélioration spontanée de perforations pleuro-pulmonaires larges avec vomiques au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.*, 1932, p. 69).
- WEBB, GILBERT, JAMES et HAVENS. — Artificial pneumothorax with report of gaz. Analyses and experiments to determine the use of air and itrofiènè. (*The Arch. of Med.* 1914, t. XIV).
- WILSON. — Spontan Pneumothorax in pulm. tuber. (*Amer. Rewiew of tub.* 1926).

LE TRAITEMENT DE LA PERFORATION

- APOSTOLIDES et HADJISSARANTOS. — Traitement du pyopneumothorax tuberculeux au moyen des lavages intra-thoraciques. (*Paris Médical*, 25 Août 1928).
- APOSTOLIDES et HADJISSARANTOS. — Pneumothorax spontané avec fistule à soupape et épanchement puriforme traité au moyen d'huile gaïacolo-iodoformée. (*Paris Médical*, 15 Avril 1930).
- ARCHIBALD. — Congrès français de Chirurgie, 12 Octobre 1928.
- ARCHIBALD. — Le traitement chiriurgical des suppurations pulmonaires. (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.*, n° 2, 1929).
- BÉRARD et GUILLEMINET. — Pyopneumothorax au cours du pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire. Son traitement chirurgical. (*St. Chir. Lyon*, 5 Novembre 1925 ; *Lyon Chirurgical*, 1926, p. 73).
- BÉRARD et GUILLEMINET. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par les moyens chirurgicaux lorsqu'elle s'accompagne de suppuration pleurale. (*St. Chir. Lyon*, 20 Octobre 1927).

- BÉRARD et GUILLEMINET. — Suppurations pleurales et thoracectomie chez les tuberculeux pulmonaires. (*Lyon Chir.*, Janvier 1928, p. 79).
- BÉRARD et GUILLEMINET. — La thoracectomie héroïque dans le pyopneumothorax ouvert des tuberculeux pulmonaires. (*Presse Médicale*, 10 Juillet 1929, p. 898).
- BERNOU. — Des traitements de la perforation pleuro-pulmonaire dite permanente. (*Gaz. Méd. de Nantes*, 1^{er} Janvier 1926).
- BERNOU et FRUCHAUD. — Cinq observations de pleurésies purulentes septiques chez des tuberculeux avec lésions pulmonaires traitées par des opérations d'atténuation du thorax. (*Bull. Soc. Nat. de Chirurgie*, 16 Mai 1931, p. 642).
- BERNARD (Léon) et TRIBOULET. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. (*Rev. Tub.*, Juin 1929, p. 386).
- BEZANÇON, AROULAY et TOURNANT. — Nouvelle technique de lavage pleural. (*Rev. Tub.*, Octobre 1931, p. 1010).
- BURNAND. — Sur le traitement des pyopneumothorax tuberculeux. (*St. Méd. Hôp. Paris*, 25 Mai 1928).
- BURNAND. — Pleurésie septique compliquant un pneumothorax artificiel, guérison par l'oléothorax. (*S. M. Hôp. Paris*, 25 Juillet 1924).
- CARDIS. — Présentation d'un trocart à demeure avec soupape pour pneumothorax suffocant. (*Rev. Tub.*, 1931).
- CHARRIER et LOUBAT. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (Paris, Masson, 1932).
- DUMAREST. — Lavage pleural dans les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Rev. Tub.* 1931, p. 167).
- DUMAREST, GUILLEMINET et ROUGY. — Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. (*La Pratique Médicale Illustrée*, Paris, Doin, éd., 1930).
- DUMAREST et FARJON. — Le traitement du pneumothorax ouvert par la thoracoplastie extra-pleurale. (*Presse Médicale*, 19 Mars 1924, p. 246).
- DUNCOMBE. — Le traitement des épanchements tuberculeux de la plèvre. (Thèse, Paris, 1931).
- FARJON. — La fistule pleuro-bronchique au cours du pneumothorax artificiel, son traitement par la thoracoplastie extra-pleurale. (Thèse, Lyon, 1923).
- GRAVESEN. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire et pleurale. (London 1925).

- HARVEN et OLBRECHTS. — Résection pleuro-pariétale pour fistulisation d'un pneumothorax artificiel. (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.*, Octobre 1928).
- ISELIN. — Indications et résultats du traitement chirurgical dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. (*Rev. Tub.*, 13 Avril 1929, p. 405).
- De HARVEN. — La thoracoplastie dans le traitement du pyopneumothorax tuberculeux fistuleux. (*Bruxelles Méd.*, 28 Août 1928).
- HAUKE. — Traitement chirurgical des pyopneumothorax tuberculeux fistuleux. (*Z. f. Tub.* 1928, p. 304).
- JESSEN. — Congrès international de la tuberculose. (Oslo, 1930).
- KINDBERG. — A propos du traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. (S. M. Hôp. Paris, 20 Avril 1928).
- LOUVET. — Traitement des épanchements purulents de la plèvre consécutifs au pneumothorax thérapeutique. Le drainage discontinu de la plèvre. (Thèse, Lyon, 1929).
- MELCHIOR. — Le traitement chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. (*Z. f. Tub.* 1928, p. 381).
- PRUVOST. — A propos de quelques cas de fistules pleurales tuberculeuses. (*Monde Médical*, 15 Mars 1929).
- PRUVOST et QUÉNU. — La pleurotomie sans drainage associée au vaccin antituberculeux et à l'oléothorax comme traitement d'une pleurésie fistulisée. (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.*, 1929, n° 2).
- PRUVOST et QUÉNU. — Traitement chirurgical des pleurésies purulentes. (S. M. Hôp. Paris, 8 Février 1929).
- MORIN, CARDIS et PICOT. — Résultats immédiats de 14 thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 25 Novembre 1928).
- PISSAVY. — Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses graves. (*Presse Médicale*, 6 Août 1930).
- RENAUD, PETIT-MAIRE et MIGET. — L'ouverture et le drainage de la plèvre dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. (S. M. Hôp. Paris, 27 Avril 1928).
- RENAUD, PETIT-MAIRE et MIGET. — Indications et résultats de la pleurotomie dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. (S. M. Hôp. Paris, 8 Novembre 1929).
- ROLLAND et MAURER. — Indications de la thoracoplastie totale élargie dans le traitement des pneumothorax compliqués. (*Rev. Tub.*, Avril 1929).

- ROULIN. — Traitement des pleurésies tuberculeuses par les sels d'or. (Thèse, Paris, 1931).
- SANTY. — Drainage discontinu et thoracoplastie dans le pyopneumothorax des tuberculeux insufflés. (*Lyon Chirurgical* 1926, p. 122).
- SANTY et PHILIPPE. — Le drainage discontinu de la plèvre dans le pyopneumothorax. (*Rev. Tub.*, Juin 1929).
- SAUERBRUCH. — Congrès international de la tuberculose. (Oslo, Août 1930).
- SAUERBRUCH. — Traitement du pyopneumothorax comme complication de la tuberculose pulmonaire. (*B z. Klin. Tub.*, 11 décembre 1926, p. 309).
- SERGEANT et TURPIN. — Le traitement des épanchements tuberculeux purulents de la plèvre. (*Rev. Tub.*, Juin 1929, et *Arch. Méd.-Chir. Appar. Respiratoire*, Janvier 1929).
- THIBAUT. — La pleurotomie dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. (Thèse, Lyon, 1930).
- TOUSSAINT. — Le drainage des pleurésies purulentes tuberculeuses. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 10 Juin 1930, p. 385).
- VIGNARD. — Le drainage des pleurésies purulentes. (*Presse Médicale*, 9 Novembre 1929).
- De MURALT et WEILLER. — Les lavages de plèvre dans le traitement des pleurésies purulentes du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 7 Octobre 1925).
- De MURALT et WEILLER. — Sur deux cas de perforation pulmonaire au cours du traitement de l'empyème du pneumothorax artificiel par les lavages de plèvre. (*Bulletin Médical* 1925, n° 47).
- De MURALT et WEILLER. — Contribution à l'étude du traitement de l'empyème du pneumothorax artificiel par les lavages de plèvre. (*Bulletin Médical* 1926, n° 42).
- De MURALT et WEILLER. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses malignes par les lavages de plèvre. (*Rev. Tub.* 1931, p. 172).

LES PERFORATIONS ET L'OLÉOTHORAX

- BERNOU. — Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. (*Rev. Tub.*, Juin 1926).
- BERNOU. — Quelques remarques sur la technique des blocages huileux de la plèvre. (*Rev. Tub.*, Octobre 1928).

- BEZANÇON, BRAUN et AZOULAY. — Traitement des épanchements purulents du pneumothorax artificiel par les injections intrapleurales d'huile goménolée. (*La Médecine*, 1924, p. 646).
- BURNAND. — Pleurésie septique compliquant un pneumothorax artificiel, guérison par l'oléothorax. (S. M. Hôp. Paris, Juillet 1924).
- BURNAND. — Deux cas de fistules pleuro-pulmonaires traitées par l'oléothorax. Récidives. (S. Méd. de Leysin, Juillet 1924).
- BURNAND. — Guérison d'une perforation broncho-pleurale large dans un pneumothorax artificiel par la thoracoplastie combinée à l'oléothorax. (S. M. Hôp. Paris, 5 Juin 1925).
- CLAUDE et ROCHARD. — Un cas de fistule pleuro-pulmonaire traitée et guérie par l'oléothorax. (S. M. Hôp. Paris, 13 Juin 1924).
- BERNOU et FRUCHAUD. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax traité par thoracoplastie élargie et opération de Schède. (*Rev. Tub.*, Juin 1929).
- COURCOUX, BERNOU et FRUCHAUD. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax guérie par la thoracoplastie. (*Rev. Tub.*, Juin 1929).
- COURCOUX, TOBE et Mlle RAPHAËL. — L'oléothorax dans la pleurésie purulente tuberculeuse chronique à type d'abcès froid pleural. (*Rev. Tub.*, Octobre 1928).
- DUMAREST. — Sur les indications de l'oléothorax. (Sté Tuberculose, 3 Avril 1929).
- FONTAINE (Mlle). — L'oléothorax. (Thèse, Paris, 1929).
- HINAULT. — A propos de deux cas de guérison spontanée de perforations pulmonaires apparues au cours de l'oléothorax. (*Rev. Tub.*, 14 Mars 1931, p. 768).
- IZARD. — L'oléothorax dans le traitement des pleurésies du pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1925).
- KUSS. — Technique de l'oléothorax. (*Rev. Tub.*, Février 1926).
- KUSS. — Observations sur l'oléothorax. (*Rev. Tub.* 1926, p. 649).
- KUSS. — Indications, résultats, technique des oléothorax. (*Arch. Méd.-Chir. Appar. Resp.* 1926, n° 3).
- KUSS. — Rapport sur l'oléothorax. (*Rev. Tub.*, Octobre 28).
- MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax et son traitement par l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1922).
- MAURER, d'HOUE et ROLLAND. — Fissuration pulmonaire d'un oléothorax avec empyème et vomiques. Thoracoplastie élargie. (*Rev. Tub.* 1929, p. 138).

- PETIOT. — Les complications du pneumothorax artificiel. Leur traitement par l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1928).
- MORIN et BOUESSE. — A propos de l'oléothorax. (*Annales de Médecine*, Avril 1929).
- MARIE (Julien). — L'oléothorax. (Thèse, Paris, 1930).
- PIGUET et FROELICH. — L'oléothorax de blocage. (*Journ. Méd. Leysin*, Mai 1931).
- PISSAVY, BRÉGER et CHABRUN. — Contribution à l'étude de l'oléothorax dans les fistules pulmonaires et les épanchements pleuraux tuberculeux. (S. M. Hôp. Paris, 11 Avril 1924).
- ROSSEL. — Guérison d'une fistule pleuro-cutanée par des injections d'huile goménolée. (*Bul. Méd. Leysin*, Octobre 26).
- ROSSEL et HOURIET. — A propos de l'oléothorax antisymphysaire. (*Rev. Belge de Tub.* 1931, p. 1).
- RAUTUREAU. — A propos de 7 cas de perforation pulmonaire survenus au cours de l'oléothorax. (*Journ. Méd. de Leysin*, Novembre 1931).
- THIN. — L'oléothorax, son application dans le traitement des épanchements pleuraux aigus et chroniques. (Thèse, Paris, 1923).
- TOBÉ, ROLLAND et TERRASSE. — Fissuration bronchique temporaire d'un oléothorax établi secondairement au cours d'un pneumothorax simultanément bilatéral. Guérison spontanée. (*Rev. Tub.* 1929, p. 114).
- WEIL (P.-E.), DARBOIS et POLLET. — Pneumothorax spontané et oléothorax. (S. M. Hôp. Paris, Octobre 1923).
- WEIL (P.-E.) et ISCH WALL. — Un traitement curatif d'urgence du pneumothorax suffocant. (S. M. Hôp. Paris, Janvier 1923).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
SOMMAIRE	7

PREMIERE PARTIE

La Perforation spontanée au cours du pneumothorax

CHAPITRE I. — Remarques anatomo-cliniques	15
1. Caractères anatomiques des perforations.....	16
2. Conséquences mécaniques	20
3. Conséquences infectieuses	34
4. Evolution et modes de guérison	39
5. Hypothèses sur le mécanisme de leur production.	42
CHAPITRE II. — Etude-Critique des signes de perforation et leur valeur diagnostique	47
1. Signes qui révèlent le passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale	48
2. Signes qui révèlent le passage des sécrétions pleu- rales dans les voies aériennes	58
3. Signes stéthacoustiques	62
4. Signes tirés des caractères évolutifs de l'infection pleurale	66
CHAPITRE III. — Les Aspects cliniques des perforations spon- tanées au cours du pneumothorax unilatéral	69
1. La perforation étroite	69
2. La perforation large	78

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE IV. — Le Traitement des perforations spontanées..	93
1. Le traitement préventif	93
2. Le traitement curatif	100
CHAPITRE V. — Les Perforations spontanées au cours du pneumothorax bilatéral	123

DEUXIEME PARTIE

Les Perforations traumatiques

I. — Remarques anatomiques	131
1. La perforation en tissu non tuberculeux	131
2. La perforation au cours du pneumothorax bila- téral	134
3. La perforation en tissu tuberculeux	135
II. — Etude clinique de la perforation au cours du pneu- mothorax unilatéral	136
1. La perforation sans incident	136
2. La perforation au cours de l'institution du pneu- mothorax	136
3. La perforation au cours des réinsufflations . . .	139
4. La perforation en tissu tuberculeux	141
III. — Etude clinique des perforations traumatiques au cours du pneumothorax bilatéral	142
1. La perforation sans incident	142
2. La perforation au cours de la première insuffla- tion	142
3. La perforation au cours des réinsufflations	144
VI. — Traitement des perforations par l'aiguille	145
1. Le traitement préventif	145
2. Le traitement curatif	146

TROISIEME PARTIE

**Les Perforations consécutives à l'arrachement
du parenchyme par une adhérence**

I. — Mécanisme et conséquences	152
II. — Particularités cliniques	154
1. L'arrachement porte en tissu sain	154
2. L'arrachement porte en tissu tuberculeux	155
3. Traitement	157

QUATRIEME PARTIE

La Perforation consécutive à la section d'adhérences

Causes et Aspects cliniques	159
-----------------------------------	-----

CINQUIEME PARTIE

Les Perforations au cours des oléothorax

I. — Remarques anatomo-cliniques	167
II. — La perforation au cours de l'oléothorax désinfectant.	172
III. — La perforation des oléothorax collapsothérapeutiques ..	174
IV. — La perforation au cours de l'oléothorax antisymphysaire	178
V. — Evolution des perforations qui surviennent au cours de l'oléothorax	181
VI. — Traitement :	
1. Le traitement préventif	184
2. Le traitement curatif	185
CONCLUSIONS	191
BIBLIOGRAPHIE	193

IMPRIMERIE POLYGLOTTE VUIBERT
6, rue Martel — Paris (X^e).
